REVUE

NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE SPÉCIAL D'ANALYSES

DES TRAVAUX CONCERNANT LE SYSTÈME NERVEUX
ET SES MALADIES

DIRIGÉ PAR

E. BRISSAUD ET P. MARIE

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX



Secrétaire de la Rédaction : Dr H. LAMY

TOME IV — 1896

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1896

4e Année. 15 Janvier 1896. N° 1.

REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU N° 1

TRAVAUX ORIGINAUX

ALOPÉCIE LOCALISÉE DANS UN CAS D'HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE

Par le Dr **P. Ladame**, de Genève.

On a signalé depuis longtemps les chutes de cheveux à la suite de traumatismes graves ou de fortes émotions morales. Ce symptôme de trouble nerveux trophique est rarement mentionné cependant dans la névrose traumatique dont l'hystéro-neurasthénie forme la très grand majorité des cas, ainsi que l'a démontré Charcot.

L'observation suivante, qui présente certaines particularités dignes d'être relevées, m'a paru intéressante, notamment par l'alopécie circonscrite nettement localisée dans la région fronto-pariétale et temporale, qui est restée depuis l'accident le siège de douleurs céphaliques.

Z..., âgé de 50 ans, ouvrier plâtrier-peintre, a été victime d'un grave accident le 30 juin 1894. Il est tombé d'un échafaudage qui se trouvait entre le deuxième et le troisième étage d'une maison en construction. Il perdit connaissance et saigna par l'oreille gauche. On ne constata du reste aucune fracture du crâne ni des membres. Une plaie de quelques centimètres, sur la bosse pariétale gauche n'intéressait que les parties molles. Le malade ne se souvient absolument rien des circonstances qui ont accompagné son accident, dont il ne sait que ce qu'on lui en a raconté. Sa femme l'a soigné après sa chute, et c'est elle qui nous donne tous les détails sur les conséquences funestes qu'eut cet accident, sur la santé de son mari.

Remarquons d'abord qu'une enquête très minutieuse sur les antécédents héréditaires et personnels de Z... ne nous a révélé aucune prédisposition du malade pour les affections nerveuses ou mentales. Ces maladies sont tout à fait inconnues dans les familles de son père et de sa mère. Tous deux sont morts dans un âge avancé, à 71 ans, le père de pneumonie et la mère d'une tumeur à l'estomac. Même observation pour les oncles et les tantes. Les frères et sœurs de Z... sont tous mariés et bien portants, ainsi que leurs enfants. Notre malade a eu deux enfants dont l'un, âgé aujourd'hui de 20 ans, n'a jamais fait de maladie et travaillait avec son père ; l'autre est mort d'accident à 14 ans, des suites d'une brûlure qu'il se fit en renversant sur lui une bonbonne d'esprit de vin. Z... a toujours été bien portant et bon travailleur. Il a eu la petite vérole en 1868 et l'influenza en janvier 1891, sans complications. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Après sa chute du 30 juin 1894 le malade resta pendant plus d'un mois sans connaissance, ou du moins sans qu'il se rappelle quoi que ce soit de cette période de sa maladie. Il était très agité, nous dit sa femme ; il parlait sans cesse, chantait, s'fflait, était méchant et donnait facilement des coups aux personnes de son entourage, à sa femme et à son fils particulièrement. Pendant trois semaines environ il présenta une incontinence de l'urine et des matières fécales. Il ne dormait que sous l'influence des piqûres de morphine. Il est difficile de savoir actuellement si les symptômes de cette période se rapportent à un état de délire violent avec gâtisme, ou bien s'ils indiquent un accès de confusion mentale hallucinatoire, ou simplement peut-être un accès de manie aiguë et furieuse, comme on en a déjà observé dans les cas analogues.

Quoi qu'il en soit, Z... se calma peu à peu, mais il ne recouvra jamais la santé et n'entra pas franchement en convalescence. Il souffrit dès lors constamment de la tête, se plaignit de vertiges au moindre mouvement et demeura incapable de tout travail. Un changement profond se manifesta dans son caractère. On s'aperçut d'un amoindrissement notable de ses facultés intellectuelles, spécialement de sa mémoire. Il est devenu un enfant, nous dit sa femme; il ne se souvient de rien et n'est sûr de rien. Il peut à peine se diriger seul dans les rues. C'est la mémoire des événements récents qui est atteinte, car il se souvient bien des choses anciennes; c'est lui qui nous donne la plupart des renseignements sur ses

antécédents héréditaires et personnels. Il est devenu extrêmement irritable et ne supporte aucune contrariété. Au moindre mot et au premier prétexte il se met subitement dans de violents accès de fureur contre sa femme et son fils, les traite d'imbéciles, les injurie et les menace ; mais il ne s'est jamais porté contre eux à des voies de fait.

Etat actuel, 30 novembre 1895. — L'attitude du malade révèle une grande dépression nerveuse. La tête basse, l'allure abandonnée, la physionomie exprimant la souffrance morale, la tristesse, le découragement et l'inquiétude. Le malade est indifférent à tout ce qui l'entoure ; il est uniquement préoccupé de sa santé et se plaint vivement des troubles qu'il ressent. Il suffit de toucher ce point pour arracher le malade à son apathie ; une fois sur ce chapitre Z... ne tarit plus et parle d'abondance.

Mal de tête. — Il se plaint surtout de maux de tête et de vertiges. La céphalalgie est sourde, à peu près constante et d'une intensité assez variable. Elle a son siège dans toute la région frontale, sur les tempes et à la nuque. Toute la région frontale est hyperesthésiée, douloureuse à la percussion, surtout dans le voisinage d'une cicatrice, d'une longueur de 4 centimètres, située dans la bosse du pariétal gauche.

Alopécie. — On remarque dans cette même région frontale, qui est le siège des douleurs, une calvitie précoce nettement localisée. Depuis l'accident, Z... a perdu abondamment ses cheveux dans toute cette région douloureuse, et il n'en reste que quelques rares mèches clairsemées qui témoignent des limites primitives de sa chevelure. Il nous a montré des photographies antérieures à son accident, dans lesquelles on voit qu'il avait des cheveux en abondance dans cette région aujourd'hui dénudée, comme il en a sur le reste de la tête. La peau ne présente du reste à cet endroit aucune altération, elle est parfaitement lisse et polie.

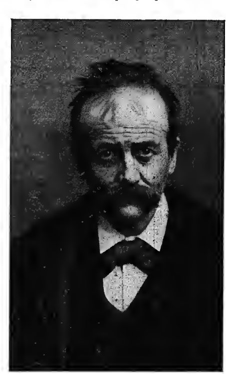


Fig. 1. — Hystéro-neurasthénie traumatique ; chute d'un échafaudage à la hauteur d'un 3e étage, le 30 juin 1894.

Vertige. — Parmi les autres symptômes que nous avons relevés chez Z..., nous mentionnerons le vertige. Jamais le malade n'a la tête libre Il ressent toujours une certaine lourdeur de tête qui le gêne considérablement et l'empêche de fixer son attention. Au moindre mouvement, s'il tourne la tête à droite ou à gauche, ou s'il se baisse la tête en bas, il est pris soudain de vertige et risque de tomber ; on le voit alors chanceler et porter vivement sa main à la tête. En marchant il ne peut faire une brusque volte-face sans que la tête lui tourne et qu'il perde l'équilibre.

État mental. — La caractéristique de son état mental se trouve dans ses préoccupations hypochondriaques et dans son émotivité. On ne constate chez lui ni idées délirantes ni hallucinations d'aucune sorte.

Le malade est toujours fatigué. Dans la rue il a peur de tout et redoute principalement les voitures qui lui donnent du vertige par la trépidation qu'il en ressent ; il craint toujours que les personnes qu'il rencontre viennent contre lui et le fassent trébucher. Il évite la foule, le bruit et le mouvement ; il recherche la solitude et se sent incapable du moindre travail.

Sommeil. — Il dort mieux qu'auparavant, mais il a toujours de la peine à s'endormir et son sommeil est constamment agité par des rêves. Toutefois, il n'a pas de cauchemars proprement dits et, en particulier, il ne se souvient pas d'avoir rêvé de son accident, comme cela s'observe habituellement dans les cas analogues. Le malade est souvent plus éreinté le matin à son réveil que le soir lorsqu'il s'est mis au lit.

Parole. — Il parle facilement et couramment sans offrir aucun trouble de la parole ; mais si la conversation se prolonge on perçoit bientôt des signes de fatigue, le malade cherche ses mots et commence à bégayer. Il en est de même lorsque Z... parle sous l'influence d'une émotion. Jamais il n'avait éprouvé ce bégaiement avant son accident.

Le malade lit assez couramment, mais il ne peut fixer son attention sur sa lecture ; il se fatigue très vite et il est incapable de se rappeler un mot des quelques lignes qu'il vient de lire.

Vue. — Il se plaint de sa vue qui a beaucoup baissé, dit-il. Les pupilles présentent une dilatation moyenne et sont égales. Elles réagissent un peu paresseusement au réflexe de l'accommodation et à celui de la lumière. Il existe dans les deux yeux (surtout à droite) un rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel que nous avons mesuré au campimètre.

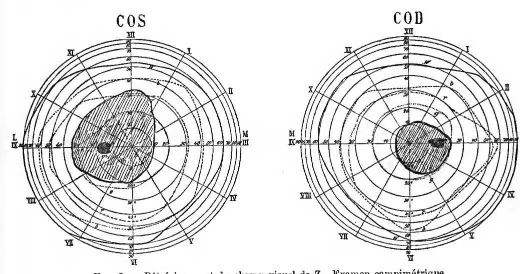


Fig. 2. — Rétrécissement du champ visuel de Z... Examen campimétrique du 27 novembre 1895.

En outre, on constate une inversion pour l'étendue du champ de perception des couleurs entre le rouge et le vert. Ce dernier dépasse de tous côtés la vision du rouge qui est très rétrécie, surtout dans l'œil droit. Du reste, pas de dyschromatopsie.

Ouïe. — L'ouïe offre aussi des troubles assez prononcés. Elle est très diminuée des deux côtés. A droite, le malade entend à peine le tic-tac de la montre placée à 10 centimètres de l'oreille ; à gauche, il faut la rapprocher à 2 centimètres pour que le bruit du tic-tac soit perçu. On découvre à l'examen otologique une place blanchâtre, arrondie, à la partie inférieure du tympan, à gauche. Il s'agit probablement de la cicatrice d'une perforation ancienne du tympan qui proviendrait d'une déchirure de cette membrane, au moment de la chute. On se souvient qu'on remarqua alors une hémorrhagie par l'oreille gauche. Dans l'oreille droite on n'aperçoit qu'un léger enfoncement de la portion postéro-inférieure du tympan, qui offre une tension plus forte que normalement.

Motilité. — Les rides du visage sont fortement prononcées. Le malade fronce ordinairement les sourcils et fait souvent des grimaces. Nulle trace de parésie dans les muscles de la face. La langue est tirée droite et se meut facilement dans tous les sens.

Au dynamomètre on constate un affaiblissement marqué de la force musculaire. Main droite 30. Main gauche 23. Tous les mouvements des membres se font du reste bien. La démarche est vacillante, mal assurée. Pas de signe de Romberg. Les réflexes tendineux sont très vifs aux coudes, fortement exagérés aux genoux. Pas de clonus du pied, ni tremblements, ni contractions fibrillaires.

Sensibilité. — Outre les maux de tête dont nous avons déjà parlé, Z... se plaint de douleurs vagues dans les membres, surtout dans les épaules, à droite principalement. La sensibilité existe partout, au contact, à la piqûre, au chaud, au froid, à la faradisation. Elle est exagérée dans la région frontale et généralement par l'impression du froid. On constate que la sensibilité est diminuée sur tout le côté droit, notamment sur le tronc et sur la cuisse droite. Au moment de l'examen, c'est-à-dire une année et demie après l'accident, on remarquait ainsi quelques indices d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite qui existait peut-être d'une manière plus prononcée auparavant.

On ne trouve nulle part de plaques d'anesthésie complète. La sensibilité du voile du palais existe des deux côtés ; elle paraît même exagérée, et le réflexe du voile du palais est très marqué.

La pression des testicules est également douloureuse à droite comme à gauche. Les bourses sont contractées et le réflexe crémastérien aboli à droite ; à gauche, en passant rapidement le manche du marteau à percussion sur la partie interne de la cuisse, on provoque un réflexe abdominal inférieur, mais pas de contraction du scrotum. Les réflexes abdominaux existent, surtout à gauche. Les réflexes plantaires sont bien marqués des deux côtés.

Autres fonctions. — Amaigrissement général. Peu d'appétit. Constipation, pas d'autres troubles digestifs. Pouls : 72 à la minute, régulier. Rien de particulier à noter sur le cœur, les poumons, le foie, etc. ; nulle part la pression de l'abdomen n'est douloureuse.

Pas de troubles urinaires. Le malade se plaint cependant du temps prolongé qu'il met pour uriner.

Impuissance génitale absolue. Ces fonctions sont totalement anéanties depuis l'accident. La femme de Z... affirme que depuis cette époque son mari ne s'est jamais approché d'elle, bien qu'ils couchent toujours ensemble.

Diagnostic. — Il résulte bien manifestement des commémoratifs et des symptômes exposés ci-dessus que le malade dont il s'agit ici est atteint d'hystéro-neurasthésie traumatique, de forme vraiment classique. L'alopécie nerveuse circonscrite dans la région des douleurs frontales est une particularité qu'on observe peut-être assez rarement dans les cas de ce genre, mais qui n'offre aucune difficulté d'interprétation. Cette chute partielle des cheveux est évidemment le résultat d'un trouble trophique analogue à ceux qui ont été maintes fois observés dans d'autres maladies nerveuses. Dans son *Traité des maladies nerveuses*, Oppenheim dit qu'il a observé, dans un cas de névrose traumatique, une alopécie qui débuta du côté anesthésié et s'étendit peu à peu sur toute la surface du corps.

Pronostic. — Le pronostic reste douteux, quant à la guérison définitive et complète. Il dépend beaucoup des circonstances au milieu desquelles le malade sera appelé à vivre. En somme, le pronostic nous paraît assez peu favorable.

Traitement. — Outre les indications générales bien connues du traitement physique et moral des cas de ce genre, nous avons institué la galvanisation de la tête au moyen de grandes plaques placées sur le front et la nuque, avec une intensité faible (1 à 2 milliampères), chaque séance ne dépassant pas au début la durée de une à deux minutes. Nous avons pu constater à cette occasion l'absence du signe d'Eulenburg, c'est-à-dire de la diminution de la résistance électrique de la tête. Dans notre cas cette résistance n'offrait rien d'anormal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **La topographie du faisceau pyramidal antérieur dans le bulbe** (Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangsfasern in der Medulla oblongata), par L. Jacobsohn (du laboratoire du professeur Mendel à Berlin). *Neurol. Centrbtt.*, 1895, n° 8, p. 348.

Dans un cas d'artériosclérose grave du système nerveux central avec foyers multiples de ramollissement dans la protubérance, etc., le faisceau pyramidal direct a été trouvé beaucoup moins dégénéré que le faisceau croisé correspondant, ce qui permet de conclure avec beaucoup de probabilité que dans le pédoncule cérébral les fibres du faisceau pyramidal direct ne sont pas entremêlées avec celles du faisceau croisé, mais se trouvent seulement à côté de celles-ci. En outre, l'étude comparée des coupes du bulbe a démontré que le faisceau direct occupe dans le bulbe (sur tout son trajet) l'angle latéral du cordon pyramidal.

A. Raïchline.

2) **Les voies et les centres sensitifs et sensoriels**, par G. Jelgersma (d'Arnheim). *Neurol. Centblt.*, 1895, n° 7, p. 290.

On sait que Cajal et Lenhossek ont démontré dans les racines postérieures de la moelle l'existence de fibres disséminées qui se trouvent en communication directe avec les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, fibres sans doute à direction centrifugale (motrices).

L'auteur croit avoir découvert les mêmes rapports dans le nerf optique des pigeons, où il est arrivé à différencier (par la méthode des dégénérescences secondaires après l'extirpation de l'œil des jeunes animaux) un faisceau (de forme semi-lunaire) de fibres émanant directement des cellules ganglionnaires du lobe optique (*ganglion optique dorsal* de l'auteur).

Ce fait prouve qu'il n'existe pas de différence principale dans la structure des nerfs sensitifs et sensoriels. Tous les deux contiennent des fibres centripètes et des fibres centrifuges. Celles-ci président sans doute aux phénomènes moteurs liés à la fonction sensitive ou sensorielle (mouvements du pigment rétinien pour le nerf optique ?). Seulement, tandis que ces fibres centrifuges sont disséminées dans les racines postérieures, elles sont constituées en faisceaux distincts dans les nerfs sensoriels, organes plus différenciés.

Il est à présumer que les mêmes rapports existent dans le nerf acoustique.

La présence de fibres centrifuges dans les racines postérieures n'est pas une contradiction à la loi de Bell, laquelle doit être comprise dans le sens physiologique seulement.

Du reste les récentes recherches histologiques et embryologiques ne nous ont-elles pas démontré que les cellules ganglionnaires des ganglions spinaux, de la rétine et du ganglion spiral cochleæ sont des formations homologues, et que les nerfs optique et acoustique sont en tous points comparables aux racines postérieures de la moelle ?

A. Raïchline.

3) **Contribution à l'histoire de la structure des nerfs** (Contributo alla conoscenza della struttura dei nervi), par SALA. *Societa med. chir. di Pavia*, juin 1895.

L'auteur, en traitant des fascicules nerveux du sciatique de rats blancs, lapins, cobayes, par la méthode de Golgi modifiée par Tirelli et Pellizi pour la coloration des entonnoirs (substitution à la solution aqueuse de bichromate de potasse d'une solution du même sel à 2 p. 100 dans du bouillon de viande), réussit à colorer en noir des cellules particulières ; elles sont en dehors des fibres nerveuses, ont un corps aplati, lamellaire, qui s'applique étroitement à la surface externe de la gaine de Schwann, se modelant sur la convexité de la fibre et fournissant de fins prolongements, rigides, filiformes, qui embrassent étroitement la fibre, formant de place en place de véritables anneaux réticulés autour de la fibre même. L'auteur croit que ces éléments ne représentent que des formes spéciales de cellules connectives propres de l'endonèvre; leur mode spécial de se comporter à la façon des fibres nerveuses, mise en évidence par la méthode de Golgi, doit être interprété comme un phénomène d'adaptation au milieu dans lequel ces cellules ont dû croître. SILVESTRI.

4) **Destruction expérimentale du tubercule de Rolando** (The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando), par W. A. TURNER. *Brain*, 1895, p. 231.

Les expériences ont porté sur des singes ; la destruction limitée au tubercule de Rolando entraîne : 1° des troubles de sensibilité par défaut dans la zone de distribution de la Ve paire, du côté de la lésion; 2° troubles de la sensibilité des deux côtés du corps. Dans la sphère du trijumeau, toutes les sensibilités de la cornée, de la peau et des muqueuses sont abolies ou diminuées (destruction de la racine ascendante du trijumeau), il n'y a pas de troubles trophiques. On nota le myosis du côté lésé, et une fois le rétrécissement de la fente palpébrale. Il y a donc des fibres dilatatrices de la pupille dans la racine ascendante du trijumeau. Les troubles de la sensibilité sur le corps sont plus importants : *du côté de la lésion*, le sens du toucher disparaît pour un temps, la sensibilité à la douleur demeure; *du côté opposé*, l'impression tactile persiste, la sensibilité à la douleur est diminuée. Dans un but de comparaison, l'auteur a pratiqué des hémisections de la moelle au même niveau. Toutes ces expériences confirment l'opinion de Tooth qui fait de la substance gélatineuse et de la partie adjacente de la corde postérieure une région principalement conductrice des sensibilités. *Figures.*

FEINDEL.

5) **Recherches sur les dégénérations consécutives aux doubles sections médullaires** (Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarks Durchschneidungen), par J. FAJERSZTAJN (de Lemberg). *Neurol. Centrbtt.*, 1895, n° 8, p. 339.

S'inspirant des recherches de Golgi, Cajal, Lenhossek, etc., sur les soi-disant cellules des cordons et cellules commissurales, Fajersztajn s'est appliqué à établir la topographie des fibres provenant en général de la substance grise médullaire elle-même, fibres qu'on pourrait désigner sous le nom générique de *fibres myélogènes*.

Il s'est servi de la méthode des doubles sections transversales (sur des chiens jeunes et adultes) et dans les tronçons de la moelle (dorsale ou dorso-lombaire) ainsi isolés, il a étudié la distribution des fibres *non dégénérées*. Celles-ci ne peu-

vent évidemment appartenir que : 1) soit aux ganglions spinaux, situés entre les niveaux des deux sections; 2) soit à la substance grise médullaire elle-même (fibres myélogènes).

Voici maintenant les principales conclusions de ce travail :

1° La plupart des fibres myélogènes sont cantonnées dans les cordons antérieurs et postérieurs de la moelle dorsale dans une couche ininterrompue, plus large du côté latéral et ventral que du côté dorsal, et qui entoure la substance grise (zone interne).

2° La zone périphérique dégénérée contient : *a*) les fibres du faisceau cérébelleux, provenant selon toute vraisemblance des cellules de Stilling-Clarke, et *b*) un grand nombre d'autres fibres myélogènes, de calibre gros ou moyen.

3° La plupart des fibres myélogènes longues se trouvent dégénérées et sont contenues dans la zone périphérique, tandis que les fibres myélogènes courtes sont situées dans la zone interne surtout.

4° Le champ ventral des cordons postérieurs de la moelle lombaire est constitué principalement par des fibres myélogènes qui prennent naissance dans la substance grise lombaire.

5° La commissure antérieure est formée surtout par des fibres myélogènes. La participation des racines postérieures à la formation de la commissure antérieure peut être exclue avec certitude.

6° La commissure postérieure contient probablement, en dehors des collatérales sensitives, quelques fibres myélogènes.

7° Les fibres myélogènes sont intimement liées dans une moelle développée aux fibres d'origine extra-spinale et ne forment pas de systèmes distincts.

A. Raïchline.

6) **Contribution à l'étude de l'arrêt des processus intellectuels** (Zur Lehre von der Hemmung geistiger Vorgänge), par Sommer (Würzburg). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 1, 2, p. 234, 2 figures.

Cas de stupeur avec attitudes cataleptoïdes, dans lequel le ralentissement des phénomènes intellectuels était des plus marqués. L'auteur a tenté de mesurer l'allongement du temps de réaction en posant au malade des questions courtes et faciles, en lui faisant faire des calculs arithmétiques simples. Tableaux nombreux résumant les interrogatoires. Le retard est dû à un arrêt subi par la perception consciente dans les centres, et non à un obstacle dans les voies de conduction. Le travail intellectuel est réduit à son minimum, mais non aboli; l'excitation produite par une impression extérieure ne fait pas naître immédiatement les images qui s'associent à elles d'habitude. Les attitudes cataleptoïdes s'expliquent de façon analogue. Trénel.

7) **Thermo-esthésiomètre électrique** (Il termoestesiometro elettrico), par Lurashi. *Gazzeta degli Ospedali*, 1895.

L'appareil consiste en deux éprouvettes qui peuvent s'adapter à un support muni d'un manche. Le support est traversé par deux thermomètres gradués l'un de $+ 20$ à $+ 100$, l'autre de $- 20$ à $+ 60$. A l'entour de la cuvette du premier, s'enroule un fil de platine venu d'un interrupteur communiquant par un autre fil avec un accumulateur. Les tiges des deux thermomètres sont recouvertes de forts manchons de verre qui tout en les protégeant permettent la lecture des oscillations. Les deux éprouvettes sont remplies d'eau froide; on lit au thermomètre la température qui est inférieure à 30; le courant étant fermé, l'eau de

l'éprouvette s'échauffe graduellement jusqu'à 100. On saura trouver la température précise qui donne au sujet la sensation de chaleur. Avantages : l'appareil peut s'adapter à tous les accumulateurs ; l'échauffement est graduel, le degré obtenu peut être rendu stable ; le toucher par l'expérimentateur de la deuxième éprouvette donne un point de comparaison. Pour les basses températures, on se sert d'alcool comme liquide, du pulvérisateur de Richardson avec le mélange d'alcool et d'éther comme réfrigérant. MASSALONGO.

8) **Effets de la thyroïdectomie chez les serpents**, par le Dr CHRISTIANI (de Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 janvier 1895, p. 36.

En se basant sur vingt-deux extirpations entièrement réussies, l'auteur conclut que chez la couleuvre, comme chez le lézard, l'extirpation du corps thyroïde paraît produire des effets funestes, analogues à ceux qu'on observe chez les mammifères ; les symptômes sont moins manifestes et plus difficiles à analyser, mais la mort (dans l'espace de quatre à vingt-sept jours) paraît en être la conséquence fatale. P. LADAME.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

9) **Anatomie pathologique du cerveau dans le choléra asiatique** (Ueber die pathologisch anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der Cholera asiatica), par TSCHISTOWITSCH. *St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 31, 1895, p. 273.

Les lésions existent déjà dans les cas foudroyants ; elles sont plus intenses dans les cas plus lents à forme typhoïde. Au début, il y a de l'œdème des cellules ; puis la chromatine disparaît dans quelques noyaux, dont les contours deviennent irréguliers, enfin s'effacent. En même temps, les cellules deviennent troubles, granuleuses, perdent leurs connexions avec leurs prolongements, se réduisent enfin à un amas de granulations. D'autres cellules, le noyau disparu, deviennent simplement homogènes. Prolifération péricellulaire minime. Congestion vasculaire, extravasations sanguines. Pas de prolifération névroglique nette, ni de diapédèse. Dégénération granuleuse du protoplasma des grosses cellules névrogliques, sans lésions nettes de leur noyau. En somme, c'est un processus aigu, dégénératif et nécrotique. TRÉNEL.

10) **Paralysie labio-glossée d'origine corticale**, par BOUCHAUD. *Revue de médecine*, 1895, nos 6 et 7.

Les lésions de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale occupent presque toujours les régions sous-corticales du cerveau, rarement l'écorce. L'auteur a observé un cas de cette dernière espèce, assez particulier : la paralysie de la langue et des lèvres, absolue et accompagnée de perte de la parole, s'est montrée stationnaire ; à l'autopsie, on n'a trouvé d'autres altérations qu'une atrophie de quelques circonvolutions. Il s'agit d'un homme de 28 ans, peu développé au point de vue physique et intellectuel, épileptique ; paralysie de la langue, des lèvres, de la mâchoire inférieure, déglutition difficile, parole absente ; strabisme externe de l'œil gauche, parésie et arrêt de développement du bras gauche ; mort par pleurésie. A l'autopsie, on a trouvé des circonvolutions atrophiées, d'autres hypertrophiées. L'atrophie portait principalement : à gauche, sur la partie inférieur de FA, PA en entier, le lobe pariétal inférieur ; à droite, sur la partie inférieure de FA, sur PA qui est la plus atrophiée, pariétal supé-

rieur, pariétal inférieur. Ces lésions, développées aux premiers âges de la vie, et qui n'ont fait depuis aucun progrès, n'ont pu déterminer les accidents que cause l'hémorrhagie ou le ramollissement ; néanmoins elles ont réalisé le masque pseudo-bulbaire. L'auteur part de ce fait pour passer en revue les localisations cérébrales, les observations de paralysies par lésion des centres corticaux de l'hypoglosse, de la mâchoire, du larynx, de la parole, etc., et se livrer à des commentaires intéressants sur le trajet des fibres allant de l'écorce aux noyaux du bulbe. FEINDEL.

11) **Un cas de métastase carcinomateuse de la circonvolution du corps calleux** (Ein Fall von carcinomatöser Metastase des Gyrus fornicatus), par W. MURATOW (de Moscou). *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 9, p. 398.

La tumeur métastatique, du volume d'une noisette, occupait dans l'hémisphère gauche toute la profondeur de la circonvolution du corps calleux, dans la région (au-dessous) du lobe paracentral, et pénétrait dans le corps calleux lui-même.

Les phénomènes intra-vitam consistaient en une hémiparésie *transitoire* du côté droit (la jambe était plus prise que le bas) avec hémianesthésie plus prononcée et persistante.

L'auteur admet que ces phénomèmes sont d'ordre réflexe et relèvent d'une part de la compression du lobule paracentral, d'autre part de la dégénération constatée des fibres d'association (hémianesthésie persistante).

Rien ne prouve d'une façon incontestable que la circonvolution du corps calleux possède des centres spéciaux (Ferrier). A. RAÏCHLINE.

12) **Sarcome de la pie-mère** (Ein Sarcom der Pia Mater), par le Dr V. JANSSEN. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Band 139, Heft 2, 1895.

La plupart des tumeurs que l'on décrit comme cancers du cerveau ont leur origine dans les éléments endothéliaux des méninges et ne devraient en conséquence être décrites que comme sarcomes ou endothéliomes. Une partie de ces néoplasmes viennent de la dure-mère, la plupart dérivent de la pie-mère et des gaines vasculaires que fournit la pie-mère. Enfin, on en observe des formes où la structure fasciculée est tout à fait prépondérante et dans lesquelles les cellules n'ont qu'exceptionnellement une disposition alvéolaire. Le caractère commun de toutes ces productions est qu'elles tirent leur origine des cellules endothéliales des méninges ou des gaines périthéliales des vaisseaux cérébraux. L'observation de sarcome de la pie-mère rapportée très au long par le Dr Janssen, est instructive tant au point de vue histologique qu'au point de vue clinique.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, morte avec tous les symptômes d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, on trouva sur le côté droit de la protubérance une grosse tumeur, qui, passant au-dessous du point de Varole, adhérait à la substance cérébrale ; ce néoplasme avait envahi la protubérance jusqu'au niveau de l'origine apparente du trijumeau et pénétrait dans le cervelet. Il était difficile de reconnaître quel était le point de départ de la tumeur : elle avait vraisemblablement son origine entre l'olive et la protubérance. Le nerf facial, l'acoustique, le noyau ventral de l'acoustique, les faisceaux de fibres du corps restiforme et les pédoncules de la protubérance, une partie du noyau sensitif du trijumeau étaient envahis par le sarcome, qui comprimait le trijumeau, l'abducens, la couche superficielle des fibres protubérantielles, le corps restiforme, et l'hémisphère cérébel-

leux correspondant. L'anatomie macroscopique de cette tumeur faisait penser qu'elle avait son origine dans la pie-mère.

L'examen microscopique montra que la pie-mère elle-même était le siège d'une néoformation sarcomateuse qui envahissait aussi le tissu sous-arachnoïdien, et il fit voir que le sarcome tirait son origine en partie des cellules qui recouvrent les faisceaux de fibres de la pie-mère et du tissu sous-arachnoïdien, et en partie des cellules périthéliales des vaisseaux. Toutes ces cellules ont la signification de cellules endothéliales lymphatiques et par places elles suivent le cours des lymphatiques, mais la plus grosse partie de la tumeur a perdu la trace de cet arrangement primitif. Cette tumeur est donc une forme intermédiaire entre le sarcome, alvéolaire et le sarcome fasciculaire. Elle présente en certains points une tendance à la dégénérescence homogène.

Les symptômes présentés par la malade de son vivant avaient permis de faire un diagnostic de localisation presque tout à fait exact : ils dépendaient en effet des altérations macroscopiques signalées plus haut; les symptômes ordinaires des tumeurs cérébelleuses ont absolument fait défaut, chose importante à signaler. Comme étiologie de ce sarcome, peut-être faut-il signaler que la malade avait eu la syphilis; dans tous les cas le traitement n'avait eu aucun effet sur cette affection à allure progressive et dont la durée fut de trois ans. La moelle épinière présentait des altérations des méninges, des vaisseaux de celles-ci (artères et veines) et des altérations dégénératives de la surface de sa substance nerveuse. L. Tollemer.

13) **Nouvelle contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la chorée chronique progressive (héréditaire)** (Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea) (hereditaria), par P. Kronthal et S. Kalischer. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische Medicin.* Band 139, Heft 2, 1895.

Ce mémoire tire son origine d'une observation de chorée de Huntington concernant une femme de 60 ans, morte d'épuisement après avoir présenté pendant 20 ans des secousses choréiques et des troubles mentaux. Deux sœurs de cette femme avaient également présenté des symptômes de cette maladie. Il est impossible de savoir si la malade a eu la syphilis, ce qui semble peu probable.

Les altérations anatomiques microscopiques et macroscopiques sont rapportées très en détail. La dure-mère cérébrale adhérait au crâne, mais sa face interne était lisse : la pie-mère du cerveau était un peu trouble en certains points, et peu épaissie, quoiqu'elle présentât en différents endroits des amas de noyaux et des adhérences à la substance cérébrale. La pie-mère de la moelle épinière, plus altérée, était épaissie au point de prendre l'aspect d'une couenne, et on trouvait de volumineuses hémorrhagies agoniques au-dessous de cette enveloppe de la moelle. Les vaisseaux de la pie-mère étaient volumineux et l'artère spinale antérieure présentait en particulier une endartérite très accentuée. Les circonvolutions cérébrales étaient atrophiées, surtout les circonvolutions frontales et centrales. Le microscope montrait une augmentation du nombre des noyaux dans toutes les couches de l'écorce cérébrale, surtout dans la première et la troisième couche. Les cellules ganglionnaires et les fibres médullaires montraient une dégénération secondaire.

On trouva encore dans l'écorce et les ganglions centraux, de petits foyers de ramollissement et des vaisseaux oblitérés, disséminés dans la substance céré-

brale. Les nerfs périphériques étaient sains, et cependant la moelle présentait une atrophie prononcée des cornes antérieures et des colonnes de Clarke et une dégénération diffuse, mais non systématisée, des cordons antérieurs, des zones limitantes et de la partie interne des cordons de Goll. Dans un cas de chorée chronique antérieurement examiné et publié par les auteurs ils ont trouvé les mêmes altérations que dans l'observation actuellement étudiée, sauf les petits foyers de ramollissement.

Passant en revue les diverses altérations trouvées dans les autopsies de chorée chronique progressive, ils font ressortir que ce qui domine dans l'anatomie pathologique de cette affection, c'est la fréquence des altérations diffuses, organiques, du système nerveux central. Il est bien difficile de distinguer les altérations secondaires des altérations primaires, étiologiques. Il est évident que les altérations qui causent les mouvements spécifiques de la chorée et donnent à cette affection son caractère de chronicité progressive, doivent être cherchées dans l'écorce cérébrale, et on les y a souvent trouvées : ces altérations sont surtout des lésions des vaisseaux, de la prolifération des noyaux, de l'envahissement cellulaire, de petites hémorrhagies, de l'hyperplasie de la névroglie, etc. Les lésions circonscrites et en foyer manquent souvent et l'encéphalite est dans la majorité des cas interstitielle. Les cellules ganglionnaires et les tubes nerveux sont moins atteints que les vaisseaux, la névroglie et le tissu cellulaire.

La théorie infectieuse du virus choréique, mise en avant pour les cas de chorée aiguë, n'est pas encore suffisamment établie pour la chorée chronique héréditaire. Il est impossible d'indiquer la cause des altérations fonctionnelles qui, en produisant des mouvements choréiques, donnent naissance à un tableau aussi typique que celui de la chorée progressive chronique. L. Tollemer.

14) **Malformation des organes génitaux. Infantilisme et féminisme chez un épileptique**, par P. C. J. Van Brero. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nº 4, 1895.

Cette observation s'ajoute à celles qui ont été signalées par Bourneville et Sollier, Ch. Féré, etc. Les malformations génitales ne sont pas rares chez les épileptiques. Le sujet en question, javanais, âgé de 22 ans, est porteur d'organes génitaux hypertrophiés avec hypospadias et soudure des feuillets des bourses à la peau de la verge. Cette anomalie simule grossièrement l'hermaphrodisme. En outre, l'habitus extérieur du corps a conservé l'aspect infantile et se rapproche même par certains points de la conformation féminime; répartition de la graisse sur les hanches, les cuisses, les fesses et les membres suivant le type *féminin;* bassin large, mamelles un peu saillantes.

Ce cas vient à l'appui de l'opinion que les syndromes morphologiques désignés sous le nom d'*Infantilisme* et de *Féminisme* sont reliés aux anomalies de développement des organes génitaux. Henry Meige.

15) **Un cas de sciopédie**, par D'Arcy Power. — *British med. Journal*, 21 septembre 1895.

L'auteur rapporte le cas et reproduit la photographie d'un enfant de 5 ans, dont les pieds et les jambes présentent un développement tout à fait anormal par rapport au reste du corps. Cette difformité est congénitale et symétrique. L'hypertrophie a débuté par la partie antérieure du pied ; le talon a augmenté de volume ensuite, puis la jambe.

L'auteur hésite à porter le diagnostic d'acromégalie ; il propose le terme de

sciopédie par analogie avec la conformation des pieds décrite par Mandeville chez certains indigènes des zones torrides. HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

16) **Maladies du système nerveux,** clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, résumé de l'année 1894-1895, par LÉPINE. *Revue de médecine*, nº 6.

Pseudo-méningite grippale. — Peintre-plâtrier, 19 ans; 38º, délire loquace, contracture très prononcée de la nuque, mouvements imprimés à la tête douloureux, pupilles dilatées, photophobie, hyperesthésie généralisée, réflexes rotuliens exagérés, ventre en bateau, respiration irrégulière; pouls 100, petit, raie méningitique ; céphalalgie, vomissements. Le diagnostic était à faire avec encéphalopathie saturnine, méningite tuberculeuse. Le début brusque, en pleine santé, la discordance entre l'intensité du délire et l'atténuation des autres symptômes méningitiques, l'issue rapidement favorable ont établi la nature de l'affection. Il y a de vraies méningites grippales avec lésions caractéristiques prédominant à la convexité. Dans les cas de méningite où l'on ne trouve d'abord aucune lésion, il est bon d'examiner avec soin l'état des gaines des petits vaisseaux de l'encéphale.

Epilepsie grippale. — La grippe a été la cause déterminante de crises épileptiques chez un enfant de 12 ans, sans tare. Ces crises ont guéri. Il y a tous les degrés entre l'épilepsie inguérissable et celle des gens qui n'ont, dans toute leur existence, qu'une ou deux attaques à l'occasion d'une cause quelconque (d'une blennorrhagie, comme Lépine l'a vu).

Syphilis cérébrale, hemiplégie droite, cécité verbale sans cécité littérale, pas d'hémiopie. — Cette éventualité assez rare (pas d'hémiopie) s'explique en supposant une lésion du pli courbe, à gauche, assez superficielle pour ne pas atteindre les fibres sous-jacents qui se rendent du pulvinar à la corne occipitale.

Epilepsie jacksonnienne terminée par la mort; autopsie; ancien abcès du lobe antérieur du cerveau. — D'après les commémoratifs, cet abcès remonterait à 10 ans. A cause de son peu de distance des zones motrices, il a produit l'épilepsie jacksonnienne. On peut s'étonner de la gravité des crises ultimes alors qu'aucune lésion (macroscopique) du tissu intermédiaire entre la paroi kystique et les centres nerveux n'a pu être décelée. La trépanation, si elle eût été faite, n'eût pas mis à nu les lésions, car les symptômes eussent conduit à ouvrir le crâne trop en arrière. Toutefois, l'ouverture du crâne eût peut-être été utile. Tous les chirurgiens ne partagent pas l'opinion optimiste d'Horsley sur la trépanation ; on voit trop souvent des cas où une large ouverture du crâne n'a eu d'autre résultat qu'une hernie de substance cérébrale.

Singuliers troubles psychiques dans un cas de tumeurs des lobes frontaux. — Obtusion intellectuelle, céphalées sus-orbitaires, troubles de la marche par défaut d'équilibre, crises convulsives, coma avec déviation de la tête et des yeux *à droite ;* nouvelle attaque comateuse avec déviation conjuguée *à gauche : amnésie,* hémiopie gauche ; mort dans une nouvelle attaque comateuse. A l'autopsie, syphilome de la grosseur d'une noix à la partie antérieure du lobe frontal droit; deuxième tumeur plus petite et plus jeune sur le lobe frontal gauche, dans la scissure interhémisphérique, en avant du corps calleux.

Gomme des lobes frontaux. — Excitation cérébrale, idées ambitieuses, mémoire affaiblie, parole imparfaite, bizarreries de caractère, céphalée nocturne ; convulsions cloniques des deux membres supérieurs ; mort dans le coma. Deux gommes

presque symétriques des lobes frontaux. En l'absence de lésion centrale macroscopique récente, la mort s'explique en partie par le peu de résistance des alcooliques obèses.

Apoplexie, hémorrhagie secondaire de l'estomac. — Malade amené à l'hôpital dans le coma. A l'autopsie, l'hémorrhagie stomacale expliquait suffisamment la mort. Mais la congestion pulmonaire fut cause qu'on ouvrit le crâne et constata une vaste hémorrhagie dans l'hémisphère droit. L'hémorrhagie cérébrale, primitive, a produit la congestion pulmonaire prédominant à gauche, et a été la cause occasionnelle de l'hémorrhagie gastrique au niveau d'ulcérations qu'on découvrit.

Paralysie corticale du pouce. — Fait qui vient confirmer l'existence d'une dissociation des mouvements des quatre derniers doigts d'une part, du pouce, de l'autre, dans certains cas d'hémiplégie.

Arthropathie tabétique du genou avec augmentation du volume de la rotule. Atrophie du droit antérieur de la cuisse. — Depuis huit ans, douleurs fulgurantes; après des douleurs plus vives que de coutume, le malade constate un matin, à sa grande surprise, que son genou est tuméfié; le *genou aurait continué à grossir pendant trois mois,* ce qui n'est pas ordinaire, puis il aurait encore grossi brusquement et « éclaté »; le genou, alors du volume d'une tête d'enfant, a peu à peu diminué depuis la tuméfaction (2 ans). A noter que pendant les dix-huit mois qui suivent, le malade n'a pas ressenti de douleurs fulgurantes; mais pendant cette période d'accalmie la partie antérieure de la cuisse s'est atrophiée.

Deux cas d'arthropathie tabétique de la hanche avec épanchement de synovie à distance. — La rupture de la synoviale est un fait acquis; ce qu'il y a de curieux dans ces deux cas, c'est que la synovie ait pu se collecter *à distance* de l'articulation; dans le premier cas le liquide a fusé sous le fascia lata, dans l'autre il a suivi la gaine du psoas jusque dans l'aine; comme l'une et l'autre tumeur ne manifestent aucune tendance à diminuer, il faut croire que l'hypersécrétion de la synovie continue, ou que sa résorption est fort limitée.

Troubles vaso-moteurs dans la syringomyélie. — Malade de 24 ans; apparition depuis l'âge de 14 ans, à certains moments, de rougeur à la partie *gauche* du cou. Le malade ne transpire pas à *gauche;* la pilocarpine a permis de constater le fait; à la suite de l'injection de cette substance, on a vu une *augmentation de volume du lobe droit de la thyroïde.* Le malade avait remarqué déjà cette tuméfaction (à droite) chaque fois qu'il transpirait (à droite). Existence d'un dermographisme bien plus marqué à gauche qu'à droite. FEINDEL.

17) **Maladies familiales du système nerveux**, par P. LONDE. *Annales de médecine*, n°s 43, 44, 45, octobre et novembre 1895.

Les types morbides familiaux sont bien plus variés et moins bien définis que les types communs à l'espèce entière. Les maladies de famille sont comme des créations d'essai des maladies de l'espèce; elles deviendraient telles si les maladies organiques n'éteignaient pas la reproduction. Le type dégénéré s'éteint en vertu de la sélection naturelle. Le caractère familial, la *familialité* est une preuve certaine du rôle que joue l'hérédité en pathologie nerveuse. Pour les maladies familiales inorganiques le legs héréditaire est plus qu'une prédisposition, c'est un trouble fonctionnel; pour les maladies familiales organiques, c'est un arrêt de développement d'un système physiologique ; il semble que cet arrêt de développement qui devient saillant, à un moment donné, a été préparé par un fonctionnement imparfait ou anormal dans les générations antérieures. L'auteur fait remarquer que le système moteur est celui qui est atteint dans ces

affections, et physiologiquement les classe en maladies du : *système moteur volontaire* (diplégies); *système moteur cérébello-médullaire* (cas de Friedreich); *système moteur médullaire et périphérique* (atrophie musculaire). S'il n'y a pas de limite anatomique nette entre les diverses maladies familiales du système nerveux, c'est que « les systèmes anatomiques en pathologie nerveuse, n'ont pas l'importance des systèmes fonctionnels (Brissaud, Marie) ». FEINDEL.

18) **Sur un trouble vaso-moteur unilatéral d'origine cérébrale**, par le Dr KAISER (d'Altscherbitz). *Neurol. Centrbl.*, 1895, no 10, p. 457.

Femme, âgée de 69 ans, atteinte de démence sénile. Il y a 4 ans, plusieurs ictus répétés avec paralysies consécutives. A l'heure actuelle, pas de paralysies localisées, mais une grande faiblesse générale avec diminution des réflexes. Deux mois avant sa mort on a remarqué que du côté droit (sauf la tête), la peau était œdémateuse, mince, luisante, d'une couleur rouge foncée (livide) ; aux plus légers frottements, elle s'excorie et donne des suffusions ; la température de ce côté, prise sous l'aisselle, est de 0°,1 à 0°,5 plus élevée que du côté gauche. Ces troubles vaso-moteurs sont au maximum de leur expression à la main et au pied. Ils se maintiennent jusqu'à la mort de la malade.

A l'autopsie, on trouve, en dehors d'une atrophie généralisée du cerveau avec artériosclérose, lésions caractéristiques de la démence sénile : 1° Un ancien foyer de ramollissement, grand comme une pièce d'un franc, localisé dans la circonvolution supramarginale et s'enfonçant par sa pointe dans le ventricule ; 2° un autre foyer de date récente, linéaire, long d'un centimètre, au milieu du noyau caudé, gauche, et 3° enfin un kyste de volume d'un pois, dans le noyau lenticulaire gauche.

L'auteur ne croit pas que le premier foyer, très ancien d'origine, puisse rendre compte des troubles relativement très tardifs, d'autant plus que ni l'observation clinique, ni surtout l'expérience physiologique ne permettent de conclure à l'existence de centres vaso-moteurs dans la circonvolution pariétale inférieure.

Par contre, des centres vaso-moteurs existent dans le noyau caudé, et l'observation de Puicciardi et Petrazzani est très démonstrative à cet égard. Il est donc plus logique d'admettre comme cause des troubles vaso-moteurs précités, le petit foyer du noyau caudé, où la lésion est de date récente et en voie d'ex ten sion. A. RAÏCHLINE.

19) **Des rapports de la myosite ossifiante avec les maladies de la moelle épinière** (Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten), par HERMANN EICHHORST. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medecin*, Band 139, Heft 2, 1895.

On ne sait rien des causes de la myosite ossifiante : depuis longtemps, il est vrai, on a signalé la présence d'ostéomes musculaires dans les adducteurs de la cuisse, chez des cavaliers, dans le deltoïde, chez des fantassins, et cette production osseuse a été attribuée aux lésions musculaires consécutives au surmenage de ces muscles chez des individus présentant une prédisposition individuelle. On a en outre signalé la production de néoplasmes osseux à la suite de lésions accidentelles des muscles. Mais on ne sait pas pour quelle raison se produit cette ossification ; il en est de même pour une maladie bien définie, *la myosite ossifiante progressive* qui attaque successivement les divers muscles et dont la cause nous échappe totalement. Toutes les théories, maladie constitutionnelle, maladie rhumatismale, sont peu satisfaisantes. Nicoladoni a cependant considéré la myosite

ossifiante progressive comme une trophonévrose analogue à l'atrophie musculaire progressive et à la paralysie pseudo-hypertrophique : le siège de la lésion serait dans la partie supérieure de la moelle.

Le but du travail du professeur Eichhorst est de montrer qu'en effet l'ossification musculaire peut se produire sous l'influence de lésions médullaires. Il s'appuie sur deux faits dont les observations sont rapportées tout au long. Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de 14 ans, porteur d'une méningocèle spinale lombaire. Il présentait un mal perforant à la base du gros orteil gauche et était, au moment de son entrée, atteint d'une forte fièvre. La température redevint normale au bout de sept jours et on constata, à ce moment-là, un gonflement douloureux des muscles du mollet avec rougeur de la peau. En quelques semaines ce gonflement disparut pour laisser place à une induration osseuse des muscles au-dessus du tendon d'Achille : on pouvait obtenir une crépitation osseuse en frottant les ostéomes les uns sur les autres. Ne peut-on, dans ce cas, voir un rapport de cause à effet entre l'affection spinale et l'ossification des muscles ?

La deuxième observation est celle d'un homme de 40 ans, tabétique, mort d'un phlegmon consécutif à un mal perforant du pied gauche ; ce malade était syphilitique et présentait des exostoses multiples. Il était atteint de myosite progressive ossifiante et sa moelle présentait une dégénération grise des cordons postérieurs.

Ces deux faits portent donc à penser qu'il peut y avoir quelque rapport entre l'ossification des muscles et les altérations médullaires.

Cette opinion est confirmée par le fait que chez ces deux malades on observait des lésions qui sont incontestablement des troubles trophiques, à savoir : des maux perforants du pied ; le deuxième présentait en outre des arthropathies tabétiques, altérations trophonévrotiques par excellence. On peut objecter, il est vrai, que les observations du professeur Eichhorst diffèrent sensiblement des observations de myosite ossifiante progressive, dans lesquelles les muscles du tronc sont les premiers atteints. Mais ne s'agit-il pas là simplement d'une localisation d'un même processus à différentes hauteurs dans la moelle ?

Dans la myosite ossifiante progressive, la lésion siègerait plus haut que dans les faits rapportés dans ce mémoire. Resterait à savoir où siège la lésion de la moelle qui cause cette ossification. L. TOLLEMER.

20) **Un cas d'intoxication saturnine avec des symptômes très rares** (Ein Fall von Bleivergiftung mit ausserordentlich seltenen Symptomen), par W. JANOWSKI (de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, de Varsovie). *Neurol. Centrabl.*, 1895, nº 7, p. 300.

L'observation a trait à un ouvrier plombier, âgé de 27 ans. Il y a trois ans, paralysie radiale gauche, probablement saturnine. Entré à l'hôpital pour des coliques saturnines. On y constate l'existence d'une *paralysie faciale inférieure* du côté droit, l'*inégalité pupillaire* (la pupille droite est plus *rétrécie* et *réagit peu à la lumière*) et, pendant un jour, de l'*embryocardie* avec *arythmie* du pouls (pouls 200-210 à la minute et très petit). Ce sont là trois symptômes qu'il est très rare d'observer dans l'intoxication saturnine. Le dernier n'est même pas noté par les auteurs. A. RAÏCHLINE.

21) **Troubles trophiques dans l'intoxication oxy-carbonique aiguë,** par Baron. *Presse médicale*, 21 septembre 1895.

Des troubles nerveux de toute nature ont été constatés dans l'intoxication oxy-carbonique : troubles cérébraux, démence, glycosurie, hystérie, paralysies périphériques, troubles trophiques (Rendu, Verneuil).

La malade de l'observation, six jours après sa tentative de suicide, souffre dans la fesse et dans le talon où elle voit de grandes plaques rouges, puis noires, qui tombent après une huitaine de jours; actuellement elle porte au milieu de la fesse, à gauche une ouverture grande comme une pièce de 5 francs, communiquant avec une cavité purulente grande à y loger le poing, et au talon droit une surface fongueuse de 6 centim. de long et contournant la saillie. Autour de l'ulcération fessière est une zone d'anesthésie et d'analgésie d'une étendue variant entre 7 millim. et 6 centim.; une pareille zone, moins prononcée, existe autour du talon. La compagne de suicide de la malade aurait également eu une ulcération à la fesse. Les eschares se seraient produites au lieu du décubitus pendant l'asphyxie. Feindel.

22) **Quelques remarques sur la leucémie,** par le Dr O. Kose. *Casopis cèskych lékaru*, 1895, nos 20, 21.

En discutant la névralgie dans la symptomatologie de la maladie ci-dessus, l'auteur communique deux observations personnelles à cet égard.

Dans le premier cas il s'agissait d'une névrite du plexus brachial, et dans l'autre cas il s'agissait d'une névralgie dans le domaine du « peroneus ». Dans ce dernier cas, venu à l'autopsie, on a pu constater à l'examen microscopique une dégénérescence parenchymateuse du « peroneus ».

D'après l'auteur, ce sont les troubles nutritifs qui engendrent dans de pareils cas des névrites et des dégénérescences des nerfs. Haskovec.

23) **L'érythropsie,** par Valude. *La Médecine moderne*, 1895, n° 90.

Les sujets atteints d'érythropsie ont été divisés en deux catégories : les aphaques et ceux dont les milieux oculaires sont normaux. Cette classification doit disparaître, les causes originelles étant les mêmes dans les deux cas; mais on peut distinguer l'érythropsie essentielle, celle qui survient en dehors de toute affection caractérisée aussi bien chez les aphaques que chez les non aphaques, et l'érythropsie symptomatique d'une maladie nerveuse telle que l'hystérie, l'épilepsie, les congestions des paralytiques généraux. Dans les deux cas il faut une excitation nerveuse pour la produire.

Cette excitation est-elle centrale ou périphérique ? Est-ce un phénomène psychique subjectif comme le pensait Charcot, ou bien tout se passe-t-il dans la rétine et n'est-on en présence que du fait physiologique du contraste simultané des couleurs (Szili) ?

L'auteur pense, avec Féré (*Les épilepsies et les épileptiques* et *Pathologie des émotions*), que l'érythropsie est l'expression d'une excitation portée sur un des points quelconques du système nerveux soit général, soit spécial, et ses conditions d'origine sont, par leur nature même, infiniment variées.

Gaston Bresson.

24) **Recherches expérimentales sur l'état de l'intelligence pendant le vertige. Le vertige considéré comme un auxiliaire de l'hypnotisme et de la narcose** (Experimental researches regarding the state of mind in Vertigo. Vertigo as an aid to hypnotism and narcosis), par Corning. *The New-York medical Journal*, 7 septembre 1895, p. 289.

L'auteur a fait construire un appareil destiné à déterminer le vertige chez l'homme et qui inscrit en même temps les phénomènes que présentent un individu atteint de vertige provoqué. Dans le vertige le plus léger, l'état de la conscience est toujours modifié. Cette modification est en rapport direct avec l'état du vertige. Bien que les causes déterminantes du vertige soient multiples, elles ont toutes de commun ce fait, qu'elles agissent toujours sur l'écorce cérébrale par voie directe ou indirecte (réflexe) et déterminent l'altération de la conscience. L'état d'instabilité physique qu'engendre le vertige, favorise la production de l'hypnose. Une personne en état de vertige est excessivement sensible à l'influence du protoxyde d'azote, de l'éther et d'autres anesthésiques.

G. Marinesco.

PSYCHIATRIE

25) **Paralysie générale et folie sensorielle** (Paralisi progressiva e frenosi sensoria), par le professeur Bianchi. Napoli, typografia Aurelio Tocco, 1895.

Ce sont 9 leçons sur les deux maladies, 6 sur la paralysie progressive, 3 sur la frénésie sensorielle. Étiologie, symptomatologie, anatomie pathologique, physiopathologie, traitement de la première ; pour la seconde, l'étude commence par les hallucinations et les illusions, poursuit l'étude du délire, de l'agitation motrice, de la confusion mentale, et se termine par quelques indications sur le pronostic et sur le traitement. Cainer.

26) **Quelques pesées de cerveaux de l'asile d'Aarhus** (Nogle Hjernevejninger fra Aarhus Asylet), par Chr. Geill. *Bibliothek for Laeger*, 1895, p. 394.

Dans l'espace de temps de 1852 à 1895 on a fait à l'asile d'Aarhus, en tout 852 pesées de cerveaux utilisables, 500 chez des hommes et 352 chez des femmes. Chez les *hommes* le poids moyen était de 1,368 gr. 3, chez les *femmes* 1,238 gr. 4. Chez les *hommes* au-dessous de 60 ans, le poids moyen était de 1,375 gr. ; chez les hommes au-dessus de 60 ans, 1,335 gr. Chez les hommes aliénés, non parétiques, dont la maladie durait moins de 2 ans, le poids moyen était de 1,446 gr. 9; chez les individus dont la maladie durait plus de deux ans, 1,375 gr.; chez les hommes aliénés non parétiques en général la moyenne était de 1,395 gr.; chez les parétiques masculins, de 1,286 gr. 9. Chez les *femmes* au-dessous de 60 ans, la moyenne était de 1,257 gr.; chez les femmes au-dessus de 60 ans, de 1187 gr. Chez les femmes aliénées, non parétiques, dont la maladie durait moins de deux ans, la moyenne était de 1,287 gr.; chez celles dont la maladie durait plus de deux ans, 1,215 gr. 9; chez les femmes aliénées, non parétiques, en général la moyenne était de 1,243 gr.; chez les parétiques féminines de 1,153 gr. 9. La méthode dont on s'est servi a toujours été la suivante :

Peser le cerveau avec la pie-mère et avant sa perforation, après avoir fait écouler autant que possible les humeurs contenues dans les ventricules et les méninges.

A la fin, l'auteur compare ses résultats à ceux auxquels sont arrivés Hejberg et Meyer à l'aide des matériaux de l'hôpital Saint-Jean. Comme on pouvait l'attendre d'après la méthode appliquée, les ventricules latéraux perforés et vidés de leur contenu, l'humeur séreuse ayant eu le temps de s'écouler (pendant dix minutes tout au plus) — ces derniers étaient un peu plus bas que ceux de l'auteur, voire : 50 grammes pour les hommes et 60 grammes pour les femmes.

P. D. Koch.

27) **Sur un cas de compression chronique peu intense, de la moelle allongée, et de la moelle cervicale supérieure, produite par l'apophyse odontoïde chez un paranoïaque, et contribution à l'étude du développement d'idées délirantes par allégorisation de sensations réelles** (Ueber einen Fall von geringgradiger chronischer Compression......, etc), par Vorster (Stephansfeld). *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LII, f. 2, 1895.

Mal de Pott cervical guéri, n'ayant donné lieu qu'à de légers symptômes sensitifs ; aucun symptôme moteur.

A l'autopsie, léger aplatissement du bulbe par l'apophyse odontoïde hypertrophiée. Sur une étendue de 3 à 4 millimètres, on constate les lésions suivantes qui sont diffuses.

A côté de fibres saines, d'autres fibres ont leur cylindre-axe tuméfié, entouré seulement d'un mince anneau de myéline, ou sans myéline. Par le carmin, la myéline se colore très fortement et se distingue mal des cylindres-axes ; par la méthode de Weigert, elle reste souvent incolore ou se montre très réduite. Ailleurs les fibres à myéline ont disparu, d'où un aspect lacuneux de la coupe ; çà et là, vastes lacunes évidemment dues à l'atrophie du réseau névroglique lui-même ; entre les fibres, nombreux amas de granulations. Les vaisseaux et les espaces lymphatiques sont dilatés, mais il n'y a aucune lésion du tissu interstitiel, ni de la pie-mère, ni de l'épendyme. Quelques cellules pyramidales sont atrophiées.

Il n'y a en cette région aucune trace d'un processus inflammatoire ; la lésion ne se prolonge pas vers la protubérance ; son aspect histologique répond bien à la description des lésions obtenues par Kahler, etc., dans les expériences de compression expérimentale.

Au-dessous du point comprimé on voit les lésions s'effacer, mais il en apparaît d'un autre ordre. Les vaisseaux sont épaissis, infiltrés de noyaux, la pie-mère est épaissie, il y a prolifération du tissu interstitiel, les racines postérieures sont étranglées dans une gangue conjonctive ; enfin il y a des lésions diffuses du parenchyme nerveux (hypertrophie, atrophie des cylindres-axes, disparition de la myéline, atrophie cellulaire) ; dans les cordons postérieurs on ne rencontre que de rares fibres normales. Ces lésions, qui ont leur maximum au niveau de la deuxième paire cervicale, s'atténuent vite, et dans la moelle cervicale inférieure il n'en reste pas trace.

L'auteur considère les lésions bulbaires comme d'origine compressive, les lésions médullaires comme d'origine inflammatoire.

Il ajoute quelques remarques sur la réalité des sensations douloureuses dues à la lésion radiculaire, sensations que la mala faisait rentrer dans son délire allégorisant (Allegorisiren). — 2 figures.

Trénel.

28) **De la pathologie de la confusion hallucinatoire aiguë** (Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit), par OSEYER (Strasbourg). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVII, fasc. 1, 1895.

Après une revue des travaux allemands, les travaux français et autres sont absolument passés sous silence. Oseyer montre combien peu concordent les opinions des auteurs sur l'aspect clinique de cette affection, sa nature, sa définition psycho-physiologique. S'appuyant sur les théories de Wundt et se conformant à peu de choses près à son vocabulaire, il établit le schéma suivant : une sensation devient représentation (Vorstellung) en C (zone corticale sensorielle) par fusion associative (associative Verschmelzung) de la sensation actuelle et des images mnémoniques de sensations antérieures; la représentation devient perception (Begriff) en D, zone corticale du lobe frontal; enfin une impulsion volontaire lui succède en E (zone corticale motrice). Le trouble fondamental « qui se rencontre dans tous les cas de confusion hallucinatoire est un trouble formel dans la transformation des représentations » dû à une lésion des centres sensoriels. Le centre des perceptions restant solide, le malade y percevant des représentations anormales est désorienté; tout lui paraît changé, étrange, d'où malaise et anxiété avec, soit agitation, soit immobilité. « Il n'y a que des modifications d'humeur et pas d'idées délirantes. »

Quand à l'épuisement des cellules, qui est l'altération presque toujours en cause ici, s'ajoute l'irritabilité exagérée, apparaissent alors des illusions et hallucinations, et la confusion augmente. Le centre des impulsions motrices volontaires étant inaltéré, le malade a des réactions motrices en rapport avec ses fausses perceptions. Enfin l'irritabilité disparaît et le malade tombe d'une façon transitoire dans la stupeur pour entrer ensuite en convalescence. Si le centre des impulsions volontaires est lui-même atteint, il peut y avoir une agitation motrice énorme ; enfin si le centre supérieur des perceptions est pris, apparaît le délire de collapsus.

Au point de vue de la classification l'auteur avec Meynert et Schüle sépare absolument la confusion mentale de la paranoïa à cause de l'absence d'idées délirantes et repousse la théorie de Ziehen qui fait de la confusion hallucinatoire une « paranoïa dissociative ». TRÉNEL.

29) **Contribution clinique à l'étude des idées obsédantes et des états psychiques voisins** (Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen), par THOMSEN (Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXVII, f. 2, 1895.

Les obsessions pures au sens de Westphal, constituent une maladie spéciale et loin de faire partie d'une psychopathie quelconque, elles en excluent au contraire la coexistence, à de rares exceptions près, qui ne portent nul préjudice au classement nosologique des cas purs. L'auteur fait le procès des auteurs français qui considèrent les phénomènes de ce genre comme fonction de dégénérescence mentale.

Le terme d'idées obsédantes ne lui semble pas assez compréhensif, il propose le terme générique de processus obsédants (Zwangsvorgänge) pour désigner : *a*) les idées obsédantes, *b*) les sensations obsédantes, *c*) les actes obsédants (lesquels sont rarement primitifs, purement moteurs, et le plus souvent secondaires aux précédentes obsessions et comprennent les mouvements impulsifs, la coprolalie, l'écholalie, l'échokinésie, les tics convulsifs), *d*) les phénomènes psychiques d'arrêt de nature obsédante, le plus souvent secondaires, rarement primaires ;

tous ces phénomènes s'accompagnent des symptômes somatiques de l'angoisse, etc., classiquement décrits. Tous ces phénomènes isolés ou simultanés peuvent procéder par accès ; ils constituent la forme idiopathique des processus d'obsession ; il existe une seconde forme de processus d'obsession deutéropathique, de caractère spécifique naissant sur un terrain neurasthénique, etc. Dans cette seconde forme, Thomsen fait rentrer les phobies et tous les phénomènes décrits dans la forme idiopathique, mais survenant ici comme symptômes au cours d'hystérie, de neurasthénie, etc. Il y a là des distinctions qui paraîtront peut-être subtiles.

Sept observations intéressantes, très typiques, entre autres : observation d'une femme ayant depuis l'enfance des idées de mort, idée fixe, absolument isolée dans un esprit d'ailleurs valide (observation 7). — Historique.

30) **Sur la variété psychomotrice de la paranoïa (type Séglas),** par le Dr K. Küffner. *Casopis cèskych lékaru,* 1895, nos 22, 25.

L'auteur communique 6 cas typiques du *paranoia* appartenant au type qui a été décrit par M. Séglas sous le nom *Variété psychomotrice du délire des persécutions systématiques.* Haskovec.

31) **Critériums scientifiques et juridiques des idées fixes** (Sui criteri scientifici e giuridici delle idee fisse), par Salemi Pace. *Il Pisani,* 1895, fasc. I.

Leçon de psychiatrie pour le barreau. L'auteur décrit quelques cas, rappelle la classification d'Esquirol (idées fixes simples, idées fixes avec émotivité exagérée, idées fixes automatiques) et les travaux de Buccola, Tamburini, Ribot. La dégénération des individus atteints d'idées fixes est reconnue par tous.

Cainer.

32) **Épilepsie psychique** (Un caso di epilessia psichica), par Cappelletti. *Bolletino del manicomio provinciale di Ferrara,* nos 1, 2, 1895.

A. S..., atteint d'idées de persécution qui le rendent dangereux, entre au Manicomio en mars 1895. Là il se montre bon, docile, jusqu'à la fin du même mois. Le 30, se trouvant dans une cour, il s'élance sans raison sur un marronnier, en un instant atteint la cime et y reste pendant deux heures, hagard, farouche, le visage pâle, menaçant de mort quiconque s'approchait et n'écoutant personne. Finalement, il se calme, descend, pâle, fatigué, anxieux. Il conserve la mémoire complète du fait. C'est un cas d'épilepsie psychique, comme le montrent la rapidité du début, la brutalité, la véhémence, la férocité de l'acte, l'absence de toute logique finale et les convulsions épileptiques que présenta le sujet pendant son enfance et son adolescence. L'auteur termine par des considérations médico-légales et compare ce cas à d'autres de néfaste mémoire.

Cainer.

33) **La salive parotidienne des lypémaniaques** (La saliva parotidea dei lipemaniaci), par Dotto. *Il Pisani,* 1895, fasc. I, II.

L'auteur a entrepris ses recherches sur deux malades atteints de lypémanie avec stupeur ; il a vu que la salive parotidienne présente, comme chez les gens sains d'esprit, une réaction acide ; que le degré d'acidité oscille entre les mêmes limites ; que la courbe journalière du degré d'acidité est normale, et que la sécrétion salivaire était plus active chez les deux lypémaniaques que chez les

gens sains. Les expériences font attribuer l'acidité à la présence d'un acide non volatil ou à un sel acide tel que le phosphate acide de soude. CAINER.

34) **Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales**, par PAUL LEMAITRE. Thèse de Paris, 1895.

Les états cataleptiques qui surviennent dans le cours des maladies mentales sont, dans la grande majorité des cas, indépendants de l'hystérie; ils sont sous la dépendance d'un certain état psychique et n'ont que la valeur d'un symptôme. — Ils sont caractérisés par la lenteur, la gradation de leur invasion et de leur terminaison, leur longue durée. Leur marche est rémittente; ils sont le plus souvent incomplets, partiels. Ils coexistent avec une augmentation de la tension musculaire, avec un affaiblissement de l'activité psycho-motrice volontaire. Ils paraissent dus à des troubles de la perception qui affaiblissent la sensation de fatigue et laissent persister l'excitation de l'image motrice communiquée. Ils peuvent se développer dans la plupart des maladies mentales. Dans l'épilepsie, ils peuvent précéder ou suivre l'attaque, et se relient, soit à un délire transitoire, soit à l'épuisement cérébral consécutif aux crises. Certaines attaques de catalepsie simple ressemblent absolument à l'épilepsie larvée. Lorsque l'hystérie coexiste avec une psychose, elle peut produire, au cours de celle-ci, des catalepsies hystériques typiques. La catatonie de Kahlbaum n'existe pas. L'état psychique est la cause directe des états cataleptiques. Ceux-ci peuvent être simulés par un aliéné qui obéit à son délire, et par un individu non aliéné; dans ces cas la courbe myographique, les tracés du pouls et de la respiration pourront dévoiler la simulation. FEINDEL.

35) **De la folie consécutive aux traumatismes opératoires sur le système génital de la femme**, par MUSCER. Th. Lille, 1895.

Comme tous les troubles pathologiques du système génital de la femme, les traumatismes opératoires de cette région peuvent être le point de départ de troubles psychiques et d'aliénation mentale. Le rôle du traumatisme dans la production de ces psychoses ne va pas au delà de celui de cause déterminante, la cause réelle et première étant les prédispositions héréditaires et personnelles de la malade vis-à-vis de la folie. Par rapport à l'opération, le début des troubles psychiques est des plus variables; tantôt il survient sitôt après l'intervention chirurgicale, tantôt, au contraire, longtemps après, alors même que la malade est complètement guérie de l'affection qui l'avait provoquée. Dans la psychose consécutive à ces traumatismes on rencontre toutes les formes vésaniques de la folie, mais particulièrement la forme mélancolique avec délire hypochondriaque et idées de suicide. Parfois les troubles sont légers et de courte durée; mais on rencontre des cas où ils persistent et où l'aliénation mentale devient chronique; de toutes les formes de folie post-opératoire, celle qui a pour origine les traumatismes des organes génitaux et surtout l'ovaire est indubitablement la plus fréquente.

En somme, le chirurgien doit, avant de faire une opération génitale, s'assurer que la malade ne présente pas d'antécédents mentaux héréditaires ou personnels. CHIPAULT.

36) **Les buveurs d'habitude**, par MAGNAN et SÉRIEUX. *La Médecine moderne*, 1895, nº 95.

Les buveurs d'habitude ont été considérés à tort non comme des malades mais

comme des délinquants, et la loi, qui les punit, en fait souvent des criminels par contact dans les prisons. De même que les pénalités tous les traitements ont été impuissants ; cependant, pris à temps, et maintenu dans certaines conditions, le buveur peut guérir, si l'on se conforme aux trois indications suivantes :

1° *Abstinence de toute boisson contenant de l'alcool même en faible proportion.* — Cette abstinence doit être complète, et l'échec éprouvé jusqu'ici dans cette voie tient à ce que l'on conseille généralement au buveur non de rompre totalement avec ses habitudes, mais de se modérer ; on substitue souvent ainsi l'intoxication chronique à l'intoxication aiguë. L'isolement doit être ordonné et l'alcool totalement et brusquement supprimé ; les malades s'habituent vite à ce nouveau régime, en 15 jours environ ; l'appétit revient rapidement. Le régime et l'hygiène des asiles d'aliénés ne conviennent pas aux alcoolisés ; ils y sont en détention et non en traitement : on supprime en les y enfermant un danger pour la société, danger qui renaît le jour où le malade est mis en liberté.

2° *Travail.* — Pendant son isolement l'alcoolique doit être astreint à des travaux musculaires qui amènent la régénération physique. Libre, le travail lui fait oublier ses habitudes d'intempérance.

3° *Réforme morale.* — Ceci est peut-être le point le plus important du traitement. Le proverbe « qui a bu boira » est trop souvent vrai si le deshabitué de l'alcool, convaincu de l'inutilité et du danger de cette boisson, ne possède pas une force morale suffisante pour résister à la tentation. Il doit puiser une partie de cette force dans son entourage ; on persuadera sa famille, on éloignera le malade de toute cause de rechute, on l'affiliera à des sociétés de tempérance, il devra s'engager sur l'honneur à ne plus boire. A ceci se rattachent les conseils à donner aux enfants et aux jeunes gens.

Enfin, si les habitudes d'éthylisme sont greffées sur une diathèse, on traitera celle-ci pour qu'elle ne ramène pas un besoin d'alcool. Les auteurs recommandent aux médecins de se méfier des préparations alcooliques dans leurs ordonnances.

GASTON BRESSON.

37) **L'ivresse érotique,** par Ch. FÉRÉ. *Revue de médecine,* 1895, n° 7.

Deux épisodes caractérisent l'état morbide de M... Les tentatives de rapports sexuels qui suivent une période de repos aboutissent constamment à un état d'ivresse qui commence à se manifester peu de temps après que l'érection est devenue complète. L'exaltation générale, physique et psychique, domine rapidement la scène, l'exaltation sexuelle tombe. En général, il s'agit d'une ivresse gaie. Mais si M... éprouve de la résistance, il devient furieux, brise et frappe. L'explosion se termine par des nausées ou le vomissement. Si les tentatives ont lieu le lendemain de la scène précédente ou à la suite d'une fatigue, les rapports peuvent s'accomplir normalement ; plus souvent, si l'orgasme tarde à se produire, il survient une excitation pénible qui confine à la rage suivant que la décharge nerveuse tarde plus ou moins ; dans ces actes de fureur M... a plusieurs fois blessé les femmes. Les troubles que présente ce malade ne sont pas une perversion sexuelle ; jamais la satisfaction n'est liée aux actes de violence. Ils proviennent plutôt d'une faiblesse congénitale du système nerveux. L'état pénible d'impatience qui provoque des réactions de colère pourrait être rapprochée de l'épilepsie ; il n'y a pas lieu d'être surpris que l'excitation génitale produise une ivresse comparable aux ivresses mécaniques ou morales chez un individu souffrant de faiblesse irritable du système nerveux.

FEINDEL.

38) **Sur les délires des alcooliques et sur les hallucinations visuelles provoquées artificiellement chez eux** (Ueber die Delirien der Alkoolisten und... etc.), par Liepmann (Berlin). *Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr.*, XXVIII, 1895.

Pour l'auteur, l'anxiété est le symptôme primordial du délire alcoolique; ce qui le prouve le mieux ce sont les cas abortifs où l'anxiété existe seule, inexplicable pour le malade. Les troubles sensoriels, où prédominent de beaucoup les illusions de la vue, ne sont que secondaires. Des illusions, au début de la maladie, sont reconnues comme telles, puis prennent plus ou moins rapidement un caractère de réalités pour le malade. Enfin toutes ces fausses perceptions sont dues à des excitations par trouble de l'accommodation, ou lésion du fond de l'œil. Ce qui le prouve c'est que la simple compression du globe oculaire, qui normalement donne lieu aux images de Purkinje, produit chez l'alcoolique, non plus ces sensations simples, mais des visions compliquées. La zoopsie est bien moins fréquente, dans ces expériences, que dans les hallucinations spontanées : les malades voient surtout des objets inanimés, des personnages et très fréquemment (18 cas sur 40) des lettres, des chiffres, des mots, des phrases sans aucun sens en général. Ces hallucinations artificielles n'ont pas de caractère angoissant, elles ont pu être produites chez des alcooliques qui n'avaient pas d'hallucinations spontanées. Trénel.

39) **Un médecin morphinomane**, par Debove. *La Méd. mod.*, 1895, nº 49.

M. Debove commence par avouer que bon nombre de médecins sont des morphinomanes ; puis il donne une observation qui prouve une fois de plus qu'il est très difficile de se guérir complètement de la morphinomanie, même lorsqu'on en connaît les effets nuisibles et lorsqu'on est doué d'une grande force de caractère.

Le médecin dont il s'agit s'est fait, depuis 1877, plus de vingt mille piqûres; il a débuté par un centigr. et prend maintenant 1 gr. 15 par jour de morphine. Il a eu le courage de cesser quatre fois, quatre fois il a recommencé, soit pour endormir des douleurs, soit pour oublier des ennuis. C'est un névropathe. Il présente au doigt une callosité due à l'usage de la seringue de Pravaz.

Un moment il a essayé de substituer à la morphine la cocaïne et la strychnine, mais il reconnaît que s'il existe un traitement efficace, c'est la suppression du poison. Gaston Bresson.

THÉRAPEUTIQUE

40) **Note sur l'emploi du chloralose**, par le Dr Thomas. *Revue médicale de la Suisse romande,* 20 juillet 1895, p, 375,

Vingt et une observations personnelles, dont plus de la moitié relatives à des tuberculeux, ont donné chez ces derniers surtout d'assez bons résultats. Deux cas de tabes ont vu la cessation de leurs douleurs fulgurantes et de l'insomnie par des doses variant de 10 à 25 centigr. prises le soir. Dans le second cas les douleurs reparaissaient pendant le jour. [Les observations sont très écourtées et parfois peu concluantes.] P. Ladame.

41) **Intoxication par le chloralose,** par le Dr V. Herzen à Mazagan (Maroc). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1895, p. 341.

Collapsus grave une heure après l'ingestion d'un cachet de 20 centigr. de chloralose chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire. Injection d'éther. Disparition des symptômes alarmants au bout de quatre heures. P. Ladame.

42) **Contribution à l'étude de l'action hypnotique du chloralose**, par Marandon de Montyel. *Revue de médecine*, 1895, n° 5.

L'auteur se base sur 58 faits pour condamner l'emploi du chloralose dans les vésanies, la paralysie générale, la démence sénile (rapide accoutumance, influence fâcheuse sur la moelle) et pour *le recommander dans l'épilepsie*. L'année dernière, Féré a signalé les bons effets rendus dans son service d'épileptiques par ce médicament. Les épileptiques sont très sensibles au chloralose : si d'une part, ils sont exposés à ses inconvénients (malaise au réveil, impressionnabilité, hyperexcitabilité musculaire), par compensation ils profitent largement de ses avantages. Feindel.

43) **Sur le sulfonal, le trional et le tétronal** (Ueber Sulfonal....), par Herting. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1894.

Trois cas d'intoxication par le sulfonal (malades atteints de paranoïa chronique) : faiblesse dans les membres inférieurs, hébétude, bégaiement, coloration foncée des urines, qui peuvent rester des semaines exposées à l'air sans se putréfier. L'examen spectroscopique montre qu'il ne s'agit pas d'hématoporphyrinurie. Le sulfonal avait été donné pendant six à quatorze mois presque sans interruption, à la dose de 2 gr. au plus.

34 autres malades prirent des doses, moindres il est vrai, sans aucun inconvénient, l'un d'eux en particulier (excitation chronique intense) en prit 893 gr. en 971 jours avec quelques interruptions. Dans un seul cas il y eut coloration foncée des urines, mais non la couleur d'un brun rouge bleuâtre caractéristique.

L'auteur n'admet pas que l'usage prolongé du sulfonal amène la démence (Dehio) ; du moins plusieurs de ses malades guérirent, et chez les autres le sulfonal n'eut pas d'action sur la marche de l'affection, du reste chronique. — Dans un cas suivi de mort l'autopsie fut négative.

Un cas d'intoxication à la suite de l'action combinée du trional, du tétronal et du sulfonal, suivi de mort; les doses n'avaient pas dépassé un gramme et n'avaient pas été données journellement. Comme symptôme particulier l'auteur note une coloration livide des ongles. Trénel.

44) **Un empoisonnement par le sulfonal**, par le Dr Wyss. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 mai 1895, p. 303.

F..., 24 ans, névropathe, qui offre des troubles nerveux prolongés, sommeil profond pendant plusieurs jours, crises convulsives violentes, loquacité et cris, avec hyperexcitabilité du creux de l'estomac. Tous ces symptômes, qui durèrent plusieurs semaines, pourraient tout aussi bien s'expliquer par un accès de léthargie hystérique plutôt que par l'intoxication par le sulfonal, comme le Dr Haffter le fait remarquer. P. Ladame.

45) **La chirurgie du cerveau**, par Doyen (de Reims). *La Médecine moderne*, 1895, n° 89.

Les localisations cérébrales ne sont pas assez précises pour autoriser dans la plupart des cas une opération avec beaucoup de chances de succès, et la méthode du trépan est insuffisante pour permettre d'explorer largement l'encéphale. Cette exploration ne présente d'ailleurs pas grand danger et l'auteur conseille

(1) Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 417.

d'ouvrir le crâne comme on ouvre l'abdomen et d'explorer au besoin, le bistouri en main, un hémisphère cérébral d'une extrémité à l'autre. Lorsqu'il n'y a aucune localisation précise on peut opérer des deux côtés dans une même séance.

La crâniectiomie à lambeau de Wagner ne donne pas d'ouverture assez large, et Doyen préconise l'emploi de fraises d'un modèle spécial à l'aide desquelles il perfore le crâne en cinq ou six points, au-dessus du sinus latéral, en dehors du sinus longitudinal supérieur et en bas de la fosse temporale ; puis il sectionne les ponts osseux intermédiaires avec une pince emporte-pièce et des mortaises dentées. Mais, comme il se produit toujours une perte de substance, il ménage vers le bregma une ou deux travées osseuses qu'il taille en biseau.

Trois fois Doyen s'est trouvé en présence d'une lésion particulière :

Chez un enfant atteint de syphilis héréditaire cérébrale le cerveau était atrophié et entouré d'une gelée tremblotante de 20 millim. d'épaisseur.

Chez un autre syphilitique avec crises épileptiformes rebelles et progressives, entre le sillon de Rolando et l'extrémité du lobe frontal on voyait une plaque de gelée incolore épaisse de 6 à 8 millim. due à un véritable œdème de la pie-mère.

La même gelée fut rencontrée, mais légèrement rosée, chez un enfant comateux, avec atrophie du cerveau.

L'auteur croit que ces cas ont été confondus avec l'hydrocéphalie externe, car à l'autopsie on trouve le cerveau entouré de liquide, celui-ci ayant quitté les mailles celluleuses qui l'emprisonnaient pendant la vie. GASTON BRESSON.

46) **Épilepsie traumatique, non jaksonnienne, par compression de la région temporo-pariétale. Indications de la trépanation** (Epilessia traumatica, non jacksoniana, per compressione esistente nella regione squamo-parietale. Indicazioni della trapanazione), par MORSELLI. *Riforma medica*, 1895, vol. 11, nº 36.

A P..., 34 ans, à la suite d'une chute, porte une large blessure à la région squamo-pariétale droite, avec enfoncement osseux. Guéri de la plaie, il reste sujet à des attaques convulsives, de nature épileptique. L'aire cérébrale comprimée appartient à la zone dite *muette;* l'épilepsie provient du retentissement du large enfoncement en des points plus éloignés, dont l'irritation produit les décharges. La trépanation est indiquée à cause de l'origine traumatique de la lésion, de l'aggravation progressive, de l'épuisement du sujet et de l'inefficacité de la médication bromurée. CAINER.

47) **Ostéoplastie pour hernie cérébrale** (Osteoplasty for relief of symptoms consequent upon hernia of the brain resulting from fracture of the skull with loss of bone), par H. CARTER. *New-York medical Record*, 1895, I, p. 398.

Homme de 32 ans, qui, à la suite d'un coup de pied de cheval, eut, le 27 juillet 1893, une fracture déprimée de la partie antérieure gauche du frontal; les fragments furent enlevés. Tout alla bien, il put reprendre son métier de jockey, et c'est seulement huit mois après l'accident qu'il eut des attaques épileptiformes, précédées d'une sensation de sécheresse des narines et accompagnées de perte de connaissance, de morsures de la langue et de mouvements convulsifs des membres supérieurs. On constata que la cicatrice était solide; au-dessous d'elle on sentait battre le cerveau ; il est probable que l'excitation et les violents exercices, en le congestionnant, le comprimaient contre le rebord osseux. Une double

incision demi-circulaire fut faite, la demi-lune gauche cernant le tissu cicatriciel, la droite le segment osseux limité par les sutures sagittale et coronale. La convexité de la première était antérieure ; la convexité de la seconde, postérieure, et le diamètre de chacune d'environ deux pouces et demi. La couche cicatricielle recouvrant la ligne cérébrale fut détachée, puis, sur l'étendue de la demi-lune gauche, une pièce formée du cuir chevelu et de la table externe de l'os détachée à l'aide d'un ciseau introduit dans le diploë ; ce lambeau de table externe ainsi soulevé fut conservé complet sauf une petite fissure ; en le transportant au-dessus de la perte de substance, il fut très difficile de ne pas le détacher du cuir chevelu ; la surface dénudée par son ablation fut recouverte avec le tissu cicatriciel. Les plaies se réunirent par première intention : il fut seulement nécessaire de faire une petite greffe cutanée de la grandeur d'un quart de dollar. Huit semaines plus tard, la réunion osseuse est encore incomplète, mais la perte de substance est recouverte, sans dépression ni saillie. Il n'y a plus eu d'attaques.

CHIPAULT.

48) **Des lésions obscures du cerveau et leur traitement**, par H. T. BUTLIN. *La Médecine moderne*, 1895, n° 91.

OBSERVATION. — Un très léger traumatisme à la partie postérieure du crâne, sur la ligne médiane, provoque un peu de somnolence et d'irritabilité. Quatre jours après éclatent de fréquents accès convulsifs laissant une légère parésie gauche. On applique le trépan à droite, à la jonction du centre facial et du centre du bras sur la fissure de Rolando et l'on trouve un tout petit caillot de sang sous la dure-mère, et, entre l'arachnoïde et la pie-mère, une collection de liquide clair déprimant la substance cérébrale. Drainage et suppression des accès. L'état mental reste mauvais pendant un mois au bout duquel la guérison est complète.

H. T. Butlin fait ressortir le peu de relation qui existe entre le siège du traumatisme et celui de la lésion. Il fait remarquer aussi que souvent l'épilepsie survient après une lésion banale de la tête et que peut-être alors la cause en est la même que dans le cas précédent. Enfin il se demande ce que deviendrait son malade s'il n'avait été opéré ; pour lui, bien des kystes du cerveau débutent ainsi : une opération faite le plus tôt possible est donc indiquée.

GASTON BRESSON.

49) **De quelques difficultés que peut présenter le choix du point de trépanation**, par CASSAËT. *Archives cliniques de Bordeaux*, septembre 1895, n° 9.

On peut être amené à appliquer la couronne de trépan fort loin du siège de la lésion, si celle-ci s'est développée dans une zone silencieuse. Les symptômes n'apparaissant que lorsque la diffusion de l'excitation gagne les zones psycho-motrices, on ne saurait dire si la lésion est sur cette zone, en avant d'elle ou en arrière. Cette diffusion de l'excitation corticale est cause que la trépanation, très exactement faite cependant au point de vue physiologique, n'amène pas tous les résultats désirés. L'auteur a observé une malade de cet ordre, chez laquelle des accidents épileptiformes d'une rare intensité et des phénomènes paralytiques persistèrent en partie malgré la trépanation. Celle-ci a porté au point voulu puisque les accidents épileptiformes disparurent quatre jours après l'intervention bien que le jour de l'opération il y ait eu 129 attaques ; mais la paralysie ne fut pas modifiée et la malade mourut peu après. Or l'autopsie ne fit voir aucune

lésion dans les zones psycho-motrices, mais une gomme dans le pied de F2; l'absence de lésion massive au point trépané (PA, P) explique l'insuffisance de la trépanation au point de vue de la paralysie et permet cependant de se rendre compte qu'elle ait suspendu les accidents épileptiformes, en donnant plus de jeu aux circonvolutions fronto-pariétales irritées. FEINDEL.

50) **Sarcome du cortex.** (Sarcomatous tumour of the shoulder centre in the cortex of the right hemisphere), par J. G. SHAW et J. P. BUSH. *Bristol medico-chirurgical Journal*, 1895, II, p. 99.

Homme de 34 ans, qui a présenté les premiers symptômes de l'affection actuelle, le 9 décembre 1894 : ce fut une crise commençant par des douleurs dans les aines, suivies de spasmes dans tout le corps, sauf la tête, sans perte de connaissance. Après elles, il put marcher et mouvoir les membres supérieurs ; mais, lorsqu'il n'y faisait pas attention, le membre supérieur gauche se plaçait de manière que la main s'appuyât sur le thorax. Nouvelles attaques le 15 décembre et le 2 janvier. Après cette dernière, il remarqua qu'il avait perdu toute sensibilité dans le cou et la jambe gauche ; il pouvait mouvoir le bras gauche avec la main droite, sans percevoir les changements de position ; ensuite la sensibilité revint, mais incomplètement. Le malade entre à l'hôpital le 25 janvier ; on constate que tout le côté gauche est affaibli, le maximum d'affaiblissement portant sur l'épaule gauche ; de même existe de l'anesthésie sur tout le côté gauche, plus marquée au niveau de l'épaule. La pupille gauche est légèrement œdématiée ; il y a, à droite, nettement, de la névrite optique. Au courant faradique, les muscles du côté gauche réagissent d'une manière très atténuée, et le deltoïde pas du tout. Pendant les jours suivants, on remarque que l'anesthésie et la paralysie varient très notablement d'un moment à l'autre. Le 3 février, il y eut une attaque sans perte de connaissance, caractérisée surtout par des mouvements d'abduction et d'adduction de l'épaule, avec légère flexion et extension. Les jours suivants, aggravation progressive des symptômes. Les muscles de l'épaule et du bras, qui étaient atrophiés, ont presque complètement disparu.

Le 22 février, sous chloroforme, après incision demi-circulaire, à l'aide de trois couronnes de trépan et du ciseau, fut enlevé un triangle osseux dont la base, longue de trois pouces, était parallèle à la suture interpariétale, et éloignée d'elle d'un pouce ; le sommet était au centre du sillon de Rolando, les bords antérieur et postérieur longs de trois pouces. La dure-mère battait bien et ne faisait pas saillie. Le lambeau est rabattu et fixé par quelques points de suture. Le lendemain, le patient répond avec un peu moins d'effort aux questions. Le 24 et le 25, l'analgésie est moins marquée, ainsi que les réflexes patellaires ; le malade sent la position de son bras gauche. Le 27, injection sous-cutanée d'un quart de grain de morphine ; au bout de dix minutes, la dure-mère est ouverte par une incision cruciale ; l'électrisation du cortex ne produit de mouvements qu'en un point, en avant du sillon de Rolando, un pouce au-dessous de son extrémité inférieure ; ce sont des spasmes cloniques de l'avant-bras gauche. L'incison corticale et l'exploration du tissu sous-cortical avec une sonde n'ayant rien fait découvrir, du chloroforme est donné et une couronne de trépan appliquée à l'angle postéro-supérieur de l'orifice, puis une incision corticale faite à la jonction des tiers supérieur et moyen de la frontale ascendante : une tumeur bleuâtre est trouvée, d'un pouce de diamètre ; elle est facilement enlevée

avec le manche d'une cuiller. L'hémorrhagie est légère ; on doit seulement lier deux petits vaisseaux à la surface du cortex. Sutures de la dure-mère ; drain subdural. Il y eut d'abord amélioration, surtout dans les muscles de la cuisse gauche, puis les symptômes s'aggravèrent à nouveau et l'hémiplégie devint complète, de même que l'anesthésie et l'analgésie, la cornée gauche elle-même étant insensible ; la névrite optique et les hémorrhagies rétiniennes s'accentuèrent; l'apathie devint profonde. Mort le 16 mars. Il n'y avait pas trace de réparation du cortex. La tumeur, un sarcome à cellules rondes, qu'on avait cru enlever complètement, s'étendait à la partie supérieure de la frontale ascendante et au pied de la première frontale.

Le point intéressant de cette observation est l'intensité de l'analgésie et de l'anesthésie, Bremer et Carsou ont noté qu'elle se développait d'ordinaire après les interventions. A rapprocher les expériences de Flood et Schœfer (*Brit. M. J.*, 1894, II, 189), les cas de Murray et Richardson (*Lancet*, 1895, I, 665), d'Allen Starr et Mc Cosh (*Am. J. of M. Sciences*, 1894, II, 517) : ces deux derniers, intéressants au point de vue de la perte du sens musculaire. CHIPAULT.

51) **Le traitement du torticolis par les interventions sur le nerf spinal** (The surgical treatment of torticollis, with especial reference to the spinal accessory nerve), par E. ELLIOT. *Annals of Surgery*, 1895, t. I, p. 493.

Dans les cas congénitaux, c'est l'allongement du muscle qu'il faut pratiquer, de préférence par section à ciel ouvert, de son tendon.

Dans les torticolis spasmodiques, il faut recourir aux interventions sur le nerf spinal. Le nerf peut être atteint en arrière ou en avant du sterno-mastoïdien. — En arrière, par une incision de trois pouces faite à la partie moyenne du bord postérieur du muscle. L'avantage de cette méthode est la facilité, mais elle a des inconvénients multiples. Même si la partie du spinal qui émerge du sterno est bien développée, il n'est pas aisé de la distinguer des branches trapéziennes du plexus cervical, non seulement parce qu'elles lui sont parallèles, mais encore parce qu'il existe une anastomose entre le spinal et le deuxième nerf cervical, au niveau du bord du sterno-mastoïdien ; l'excitation mécanique ou électrique du nerf ne renseigne du reste pas, car de quelque nerf qu'il s'agisse, elle produit la contraction du trapèze. D'autre part, cette partie rétro-mastoïdienne du spinal est parfois très petite. Enfin le nerf peut passer entièrement sous le sterno-mastoïdien, au lieu de le traverser, lui abandonnant seulement une petite branche qui le quitte au-dessous du ventre postérieur du digastrique pour entrer dans le muscle à sa place habituelle. On préfère d'ordinaire atteindre le nerf en avant du sterno. L'auteur a fait à ce sujet de nombreuses dissections. L'incision, dit-il, doit être longue, car le nerf est très profond, et doit s'étendre de la pointe mastoïdienne à un ou deux pouces au-dessous de l'angle de la mâchoire. Le bord antérieur du sterno-mastoïdien est alors découvert. Dans la partie supérieure de la plaie se trouve la portion postéro-inférieure de la parotide qu'on incline en avant, quoique d'ordinaire elle ne déborde pas le muscle. Il est alors relativement facile de découvrir l'apophyse transverse de l'atlas, placée immédiatement au-dessous de l'apophyse mastoïde, et en avant de laquelle se trouve, dirigé en avant et en bas, le ventre postérieur du digastrique. En arrière de ce muscle sont placés les vaisseaux du cou avec le nerf spinal émergeant du foramen jugulaire, et l'opérateur est certain de ne point les blesser tant qu'il reste au-dessus du digastrique. Owern insiste sur ce fait que le nerf entre dans le sterno-mastoïdien au niveau de l'angle du maxillaire. Mais,

dans la grande majorité des cas, en quittant la veine jugulaire, il prend des rapports bien définis avec l'apophyse transverse de l'atlas. Jamais au-dessus, quelquefois directement à son niveau, habituellement une fraction de pouce en avant de sa partie la plus saillante, le nerf peut être aisément découvert dans la mince couche de tissu conjonctif qui l'enveloppe et, de ce point, isolé jusqu'à son entrée dans le muscle ; si par hasard il échappe, on soulève le bord antérieur du sterno-mastoïdien au niveau de l'angle du maxillaire, et, en disséquant le tissu adipeux qui sépare sa couche profonde du faisceau vasculaire, on le découvre aisément. En règle générale, le nerf apparaît au-dessous du ventre antérieur du digastrique, passe en avant de l'apophyse transverse de l'atlas, et pénètre sous le sterno-mastoïdien au niveau de l'angle de la mâchoire. Il est d'ordinaire accompagné par une petite artère et une veine.

L'auteur termine en examinant les procédés qui permettent de découvrir les nerfs cervieaux postérieurs.

[Nous lui ferons remarquer qu'il y a plus d'un an, nous avons le premier insisté sur l'importance de l'apophyse transverse de l'atlas, pour la découverte prémastoïdienne du nerf spinal. Ses renseignements bibliographiques paraissent du reste s'arrêter en 1893.] CHIPAULT.

52) **La résection intra-durale des racines médullaires postérieures** (Étude physiologique et thérapeutique), par CHIPAULT et DEMOULIN. *Gazette des hôpitaux,* 15 août 1895, nº 95.

L'une des tentatives les plus intéressantes de la chirurgie rachidienne est certainement la résection, à l'intérieur de la dure-mère, des racines postérieures comme traitement de certaines névralgies rebelles. L'opération n'a encore été tentée que sept fois (Bennett, Abbe, Horsley, Chipault et Demoulin) L'intervention comprend deux temps : l'ouverture du canal rachidien et la mise à nu du fourreau méningé, et deuxième temps, ouverture de ce fourreau et résection des racines. Avec les préeautions qu'indique l'auteur, on peut réséquer plus d'un centimètre des racines cervicales, trois des dorsales, plus des lombaires et sacrées, étendue qui avec l'absence de tissus conducteurs donne une sécurité absolue conlre tout rétablissement de continuité de la racine réséquée. Le premier temps est hémorrhagique et avant tout explorateur ; cette vérification peut être fort laborieuse à elle seule, déterminer du shock; c'est pourquoi les auteurs ont scindé l'intervention en deux séances, à vingt-quatre heures l'une de l'autre. Le deuxième temps est presque exsangue, mais parfois fort long.

Les racines à couper, pré-opératoirement déterminées, se retrouvent au cours de l'intervention, grâce à la *notion du rapport des apophyses épineuses avec l'origine médullaire des racines* et celle du *rôle moteur des racines antérieures ;* l'électrisation directe met en action ce rôle moteur. Quel que soit le niveau où l'on intervient, la résection intra-durale des racines postérieures est très grave à cause de la *reproduction incomplète ou nulle du liquide céphalo-rachidien écoulé lors de l'opération et de la congestion consécutive des centres nerveux :* deux opérés sur sept ont succombé à des accidents qu'il est difficile d'interpréter autrement.

La résection des racines postérieures détermine dans le territoire des racines réséquées des modifications *vaso-motrices, trophiques* et de nature *sensitive.* Les résections faites chez l'homme ont complété la formule de Sherrington et on peut dire : la section d'une seule racine postérieure détermine une hypoesthésie fugitive sur le territoire de cette racine; la seetion de trois racines détermine sur le territoire des deux racines extrêmes cette même hypoesthésie et sur le

territoire de la racine moyenne une anesthésie plus durable. Sur les sept opérations, sept fois les douleurs ont diminué considérablement ou disparu.

Les résections radiculaires postérieures intra-durales modifient de la manière la plus heureuse l'état trophique et algésique du territoire des racines réséquées. Dans les *névralgies non spasmodiques* lorsque le nerf atteint de névralgie joue un rôle moteur important, la résection intra-durale des racines postérieures qui lui correspondent présente, sur la résection du nerf lui-même, l'avantage considérable de ménager entièrement sa fonction motrice ; la résection intra-durale est le procédé de choix Pour les *névralgies radiculaires*, l'intervention pour séparer des centres la cause de la névralgie, doit ici nécessairement porter sur la portion intra-durale des racines postérieures : la résection en ce point n'est plus une intervention de choix, mais la seule intervention susceptible de donner un résultat thérapeutique ; dès lors il faut, lorsque le diagnostic de névralgie radiculaire est bien posé, pratiquer d'emblée cette intervention sans s'attarder aux interventions moins élevées, qui seraient nécessairement infructueuses.

FEINDEL.

53) **Contribution à l'étude de la tuberculose vertébrale antérieure,** par CAUSSIN. Th. Lille, 1895.

[Travail peu original où l'auteur croit devoir raconter toute l'histoire du mal de Pott.] Nous n'en retiendrons qu'une observation. Chez une fillette de 14 ans, dont la colonne vertébrale paraissait normale, était survenue, au-dessus de l'arcade de Fallope droite, une tuméfaction légère que l'on diagnostiqua abcès par congestion. Elle fut incisée et l'on trouva un point osseux carié, arrondi en forme de cupule, siégant au niveau de la deuxième ou de la troisième lombaire, sur sa face antérieure. La cavité fut curetée et tamponnée à la gaze iodoformée. Fistule persistante. CHIPAULT.

54) **Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires,** par CHIPAULT, *Presse médicale*, 14 septembre 1895.

Les observations sont au nombre de cinq, dont deux relatives à des maux perforants par névrite périphérique, trois à des maux perforants de cause médullaire. Le succès obtenu est bien supérieur à ce que donnent les autres méthodes thérapeutiques. L'auteur donne les divers procédés de découverte qui peuvent être utiles pour appliquer sa méthode ; les élongations des petites branches seront rarement indiquées à cause de l'étendue assez grande du dystrophisme et du voisinage d'une ulcération chronique infectée. On aura plus souvent recours aux élongations à distance moyenne, élongation du tronc commun des plantaires sous la malléole interne, du musculo-cutané au-dessus de la malléole externe, du saphène externe sur le bord du tendon d'Achille, tous nerfs faciles à découvrir. FEINDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

RISIEN RUSSELL. — Défaut de développement du système nerveux central chez un chat. *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 37.

A. Chipault. — Les kystes dermoïdes extra-crâniens. *La Médecine moderne*, nos 80 et 81, 1895.

Berger. — Myélite aiguë dans le cours d'une bronchite. Myélite aiguë à type du Landry. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.

Baudet. — La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal: *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1895.

Engel-Reims. — Hypertrophie de la glande thyroïde dans la période précoce de la syphilis. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1895.

P. Lucas-Championnière. — Acromégalie, ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et maladie osseuse de Paget. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1895.

De Cazenave de la Roche. — Trois cas mortels d'angine de poitrine ; un cas d'artériosclérose en traitement, vraisemblablement d'origine bactérienne. *La Médecine moderne*, 1895, no 72.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau et moelle. — Meslier. — La périméningite aiguë. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 janvier 1895.

Hennart. — L'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 septembre 1895.

Rendu. — Urémie cérébrale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

Berewi. — Recherches statistiques sur l'étiologie du tabes. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1895.

Marie. — Tétanos suivi de guérison. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1895.

Névroses. — Rendu. — Hystérie avec phénomènes insolites chez un homme. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 janvier 1895.

Collignon. — La migraine chez les jeunes enfants. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1895.

Paul Lucas-Championnière. — Sur l'automatisme ambulatoire. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1895.

Pitres. — Les borborygmes hystériques rythmés. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 septempbre 1895.

PSYCHIATRIE

Delmas. — Rapport des infections aiguës et de la paralysie générale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 août 1895.

Ritti. — Les psychoses de la vieillesse. *Arch. cliniques de Bordeaux*, août 1895, no 8.

Dagonet. — Les sentiments et les passions dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1895, p. 5.

Toulouse. — De la valeur respective de la prédisposition et des causes dites occasionnelles dans l'étiologie des maladies mentales. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1895, p. 114.

Psychiatrie et soins spirituels. Documents réunis par le comité des aliénistes allemands. *Allgemeine Zeit. f. Psychiatrie*, t. L, f. 3-4, p. 801 à 896, 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE A PROPOS DES LÉSIONS VASCULAIRES DANS LA SYPHILIS DES CENTRES NERVEUX

LÉSIONS SYPHILITIQUES PURES, LÉSIONS VASCULAIRES LIÉES AUX INFECTIONS SECONDAIRES TERMINALES (1)

Par **Henri Lamy**.

I

On peut s'étonner à bon droit qu'après plus de vingt ans de recherches et de discussions, l'accord ne soit pas aujourd'hui unanime sur l'artérite syphilitique. La description de l'artérite cérébrale, faite avec tant de soin par Heubner dans son mémoire de 1874 (Leipzig), a été reconnue exacte ; mais c'est sur le point de départ de la lésion vasculaire que les contestations se sont produites surtout. L'auteur en effet place le début de l'artérite dans la tunique interne, entre l'endothélium et les lames profondes de l'élastique ; tandis que Lancereaux, Baumgarten soutiennent que la péri-artérite est le premier stade. La plupart des histologistes qui ont suivi ont donné raison à ces deux derniers, et nous nous contenterons de mentionner les recherches de Köster qui le premier a montré le rôle des vasa-vasorum dans les altérations ultérieures du vaisseau. Celui-ci, il est vrai, considère la méso-artérite comme la lésion primitive. Il faut convenir que cette manière de voir est plus conforme que celle d'Heubner avec ce que nous savons des artérites indépendantes de la syphilis (H. Martin, Thérèse).

Un premier point est désormais bien établi : c'est que l'artérite syphilitique n'est jamais qu'une lésion *limitée*, circonscrite à un segment vasculaire, et qu'elle n'est jamais généralisée d'une façon uniforme à tout l'arbre artériel, même d'un système donné. Lancereaux a maintes fois insisté sur ce point avec raison. On sait d'autre part que toute lésion artérielle perd en vieillissant ses caractères spécifiques, si tant est qu'elle en ait présenté à l'origine. Si la péri-artérite a débuté, l'endartère devient malade à son tour, en conséquence de la nutrition défectueuse qui résulte de l'oblitération des vasa-vasorum. L'endartérite s'est-elle produite et a-t-elle abouti à l'obstruction locale du vaisseau, celui-ci, au delà du point ou siège l'obstacle, devient le siège d'une endartérite oblitérante suivant la loi établie par Cornil, et qui régit même les oblitérations par ligature aseptique.

Il suit de là que l'artérite syphilitique présente deux premières difficultés à son étude : la première résulte de l'ancienneté ordinaire de la lésion, la seconde, de la difficulté qu'il y a à déterminer le point précis de l'artérite nodulaire vraiment spécifique qui est la lésion initiale.

J'en signalerai une troisième, sur laquelle personne, il me semble, n'a insisté, c'est la possibilité d'*infections secondaires*, chez les syphilitiques touchés du côté des centres nerveux. Ils peuvent présenter des troubles trophiques graves, portes d'entrée d'infections secondaires; ils succombent le plus souvent à une infection du sang, et rarement du fait de la syphilis seule.

Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur que je viens de signaler dans l'interprétation des lésions artérielles, il faut :

(1) Cette note est le développement d'une courte communication à la société de Biologie (séance du 25 janvier 1896).

1° S'adresser de préférence à des lésions récentes;

2° Éliminer tous les cas où une infection secondaire est survenue, ou tout au moins s'efforcer d'en tenir compte ;

3° Déterminer, autant que faire se peut, les localisations vasculaires initiales.

Tout ce que je viens de dire s'applique d'ailleurs aussi bien aux veines qu'aux artères. Car si les phlébites syphilitiques des centres ont moins attiré l'attention que les artérites, c'est que nous sommes accoutumés à regarder leurs conséquences comme de moindre importance, mais non certes qu'elles sont moins fréquentes que les lésions des artères. Le contraire serait plus près de la vérité.

II

Je crois que l'étude des myélites syphilitiques peut, au point de vue qui nous intéresse, jeter quelque lumière sur la question. Et voici pourquoi. Les formes graves de ces myélites évoluent avec une rapidité parfois extrême, et telle que la syphilis cérébrale n'imite pour ainsi dire jamais, si l'on excepte les faits, très rares à ma connaissance, de paralysie bulbaire aiguë ou d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne foudroyante. Et encore, dans les cas de ce genre, faut-il admettre une artérite profonde et partant déjà ancienne pour aboutir à un désordre pareil.

Les faits terminés par la mort à bref délai sont beaucoup plus communs dans les paraplégies graves de la syphilis. On en a signalé d'assez nombreux se terminant en moins d'un mois ; d'autres en une semaine et moins encore : Sottas signale une durée de soixante heures.

Malheureusement la plupart du temps, ainsi que je l'ai dit, ce n'est pas la lésion syphilitique qui tue le malade ; c'est une infection surajoutée qui pénètre, soit par la surface des eschares, soit par les voies urinaires. Il n'est pas toujours possible d'incriminer un catéthérisme septique : les malades dont il s'agit s'infectent avec une facilité surprenante, le fait est bien connu ; et il a sa raison d'être sans doute dans la suppression des fonctions trophiques de la moelle, quel que soit le mécanisme que l'on admette. Témoin le cas de Sottas auquel je viens de faire allusion : le malade n'avait pas encore d'eschares bien qu'il présentât dans la région dorsale une large plaque de teinte vineuse ; mais à l'autopsie on trouva tous les organes congestionnés et spécialement les poumons ; et la syphilis n'était certes pas seule en cause.

Incontestablement, dans ces conditions, les sujets sont souvent victimes de la pyohémie, ainsi qu'en témoignent les hautes températures dans les jours qui précèdent la mort et les grandes oscillations thermiques, que personne ne songera à mettre sur le compte de la syphilis.

Il suit de là que, dans la plupart des autopsies, l'on n'a pas affaire en toute certitude à des lésions spinales pures et qu'il n'y aura pas lieu de s'étonner si l'on constate l'invasion de la moelle par des germes septiques, ceux-ci pouvant d'ailleurs y avoir pénétré post-mortem, dans les conditions ou sont pratiqués les examens anatomiques. C'est là un point qui ne devra pas être perdu de vue dans les myélites infectieuses en général.

Il faut être servi en quelque sorte par le hasard pour avoir le droit de dire qu'on se trouve en présence ici d'une myélite syphilitique pure : soit une mort accidentelle, soit une mort subite.

J'ai eu l'occasion de faire un examen de la moelle dans ces conditions. Il s'agit d'un fait déjà étudié en détail dans un travail antérieur (1), et dont j'ai eu communication grâce à l'obligeance de M. le Dr Merklen.

(1) *De la Méningo-myélite syphilitique.* (*Thèse de Paris,* 1893).

Je n'y reviendrai dans cette note qu'à propos du point particulier qui nous intéresse. Le malade mourut subitement au 19e jour d'une paraplégie syphilitique absolue, mais sans avoir présenté ni fièvre, ni troubles trophiques. La raison de la mort subite resta à peu près ignorée ; le myocarde était flasque et un peu décoloré, mais cette altération fut jugée insuffisante. L'examen histologique du bulbe montra, dans les vaisseaux, une infiltration importante des parois, si

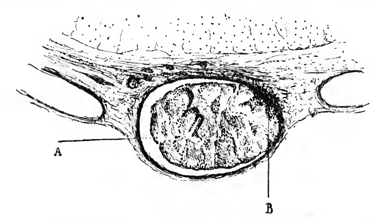


Fig. 3. — Type de lésion veineuse *due à l'infection secondaire terminale.*— A, Thrombus en voie d'organisation dans l'intérieur de la veine.— B, Point de la paroi où le thrombus est adhérent. — Veine spinale postérieure de la région lombaire (Syphilis médullaire datant de 3 ans, terminée par infection secondaire et érysipèle).

bien que j'ai cru pouvoir émettre l'hypothèse d'une anémie bulbaire subite. M. Gombault, auquel j'ai montré incidemment plus tard les coupes du bulbe en question, me fit de lui-même la même remarque.

Quoi qu'il en soit, le cas était récent et pur de toute infection secondaire ; il réalisait donc les desiderata formulés plus haut. Aussi ai-je fait une recherche minutieuse de l'état des vaisseaux dans la moelle. Je constatai que : 1° les veines étaient atteintes à un degré beaucoup plus profond que le système artériel, qui pouvait être regardé comme à peu près intact du haut en bas de la moelle ; 2° que la lésion initiale était partout la *périvascularite.* Nulle part d'endophlébite oblitérante, au moins indépendante ; nulle part d'endartérite, mais seulement une périartérite très discrète, au début encore (1).

III

La comparaison du fait précédent avec d'autres, et en particulier avec un qui se trouve dans le même travail, m'a suggéré quelques réflexions.

Ce dernier datait de trois ans, et s'était terminé par infection septique secondaire, due à une vaste eschare compliquée d'érysipèle au pourtour.

A l'examen de la moelle, même prédominance des lésions périvasculaires au niveau d'un foyer ancien de myélite dorsale, à cela près que l'artérite avait évolué par endroits vers l'endartérite oblitérante (fig. 4).

Au-dessous du foyer malade, le système artériel recouvrait son intégrité. Mais

(1) Voir *loc. cit.*, planche représentant ces lésions périvasculaires.

plus bas, vers le renflement lombaire en particulier, et précisément dans une région où la moelle ne présentait d'autre anomalie qu'une double sclérose pyramidale descendante, conséquence du foyer dorsal, artères et veines présentaient des lésions d'aspect récent, et d'un caractère tout différent des premières. Il s'agissait de lésions endovasculaires indépendantes, et ayant pour origine manifeste la formation de thrombus dont quelques-uns paraissaient déjà en voie d'organisation (fig. 3).

Les plus importants occupaient les veines médullaires extrinsèques, et parmi eux, les plus récents étaient formés de globules rouges conservés, avec d'abondants amas de leucocytes et un fin réseau de fibrine.

Dans d'autres plus anciens, les hématies étaient détruites, transformées en amas granuleux ; il existait des traînées de noyaux paraissant évoluer vers

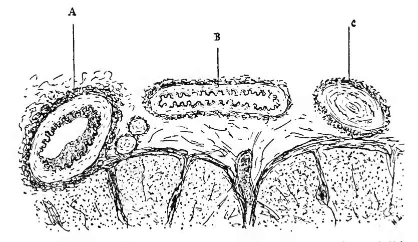


FIG. 4. — Même cas que le précédent. — Artères spinales de la région dorsale inférieure. *Lésion syphilitique pure.* — A, Artérite d'Heubner (périartérite ancienne, endartérite partielle consécutive). — B, Artère spinale antérieure saine. — C, Artérite oblitérante complète, périartérite ancienne. Le processus, ici, est tout différent du précédent.

la formation de néo-vaisseaux ; et la membrane interne commençait à végéter, tandis que l'adventice restait constamment intacte.

Je dois dire que, dans mon premier travail, en présence de cette lésion d'un aspect si distinct de la première et d'un stade évidemment beaucoup moins avancé, j'ai passé le fait sous silence, me refusant à voir dans ces deux altérations différentes et même opposées le résultat direct de la syphilis comme cause initiale, et me réservant de revenir plus tard sur ce point.

La moelle m'ayant été remise après un séjour prolongé dans le bichromate de potasse, je n'ai point fait d'ensemencements. En outre, la recherche des microbes sur les coupes a été toujours négative au niveau des lésions vasculaires dont il s'agit, si j'en excepte la présence de germes variés mais insignifiants, hôtes habituels du liquide de Müller et qui ne font que gêner l'examen. J'ai depuis encore, pour plus de certitude, démonté d'anciennes préparations, décoloré les coupes et refait des colorations au Gram dans les points où la

lésion était à son maximum, toujours avec le même résultat négatif. Il n'y a pourtant de là aucune conclusion certaine à tirer, étant données les conditions défectueuses où cette recherche a été faite.

Mais je n'en persiste pas moins à considérer les lésions intra-vasculaires de cette dernière variété comme indépendantes de la syphilis, et liées à l'infection septique ou pyohémique à laquelle le malade a succombé. On peut les retrouver, plus ou moins prononcées, à l'autopsie d'individus infectés qui n'ont jamais présenté d'accidents médullaires; principalement dans les veines, mais aussi dans les artères. Elles ressortissent non aux myélites infectieuses, mais à l'*infection générale* de l'économie. Reste à savoir ce qu'elles sont capables de produire à la longue chez les sujets qui survivent à l'infection.

En résumé, et sans aborder les développements que pouvait comporter le sujet, je m'arrêterai aux conclusions suivantes :

1° Certaines lésions syphilitiques de la moelle épinière offrent, pour l'étude des altérations spécifiques des vaisseaux, des facilités particulièrement appréciables en raison du peu de durée de la maladie.

2° Il est nécessaire de se borner aux formes pures et indemnes de toute infection générale secondaire, si l'on veut déterminer en toute certitude la forme initiale de la lésion vasculaire.

3° Celle-ci, dans les conditions qui répondent à ce desideratum, consistent au début en altérations *périvasculaires.*

4° Dans les formes compliquées d'infection septique secondaire, les vaisseaux de la moelle présentent des altérations bien différentes des premières, et qu'on est fondé à attribuer à l'infection surajoutée : elles consistent essentiellement dans la présence de thromboses intraveineuses surtout et intra-artérielles, pouvant évoluer vers l'organisation et entraîner une endovascularite secondaire.

5° La remarque précédente s'applique non seulement à la syphilis médullaire, non seulement aux myélites infectieuses en général, mais à toutes les infections générales.

6° Il y a sans doute lieu de tenir compte de ces lésions dans la pathogénie des myélites post-infectieuses à longue portée, en cas de survie.

En terminant je ferai observer que ma pensée n'est point de contester la légitimité des descriptions qu'ont données certains auteurs des lésions vasculaires de la syphilis; de prétendre qu'ils ont attribué à celle-ci les altérations que je considère comme lui étant étrangères. Il me paraît que ces dernières ont été plus souvent passées sous silence que faussement interprétées.

C'est avec intention que je n'ai point parlé des altérations des petits vaisseaux capillaires, dont Sottas a bien montré l'importance dans la syphilis médullaire. Je n'ai point trouvé de différences appréciables, en ce qui concerne ces dernières, dans les deux cas que j'ai opposés plus haut l'un à l'autre.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

55) **Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtéritiques**, par Crocq fils. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1895.

L'inoculation sous-cutanée de cultures de bacilles de Löffler, stérilisées ou

non, provoque chez le lapin, pourvu que la survie soit assez longue, un affaiblissement de la motilité débutant dans les membres postérieurs, s'étendant ensuite aux membres antérieurs, et pouvant provoquer une paralysie complète des quatre membres. La sensibilité ne paraît pas atteinte.

Anatomiquement, le poison diphtéritique possède une action élective sur le système nerveux : les lésions sont localisées à la moelle épinière, aux nerfs médullaires et et à la partie inférieure du bulbe.

Les lésions médullaires sont les premières en date, et débutent par l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures; tout d'abord celles-ci se tuméfient, se colorent mal, perdent leurs prolongements, deviennent globuleuses. Leur noyau est à peine apparent. Puis ensuite la névroglie prolifère, tout autour de chaque cellule. Celles-ci s'atrophient, peuvent même disparaître complètement, et être remplacées par du tissu sclérosé.

La substance grise de la moelle est presque seule altérée: la prolifération conjonctive dans la substance blanche est une lésion tout à fait exceptionnelle.

Le bulbe n'est que très peu atteint par la toxine diphtéritique. On n'observe que la tuméfaction des cellules situées à la partie tout à fait inférieure ; les parties moyennes et supérieures de la moelle allongée restent normales.

Les lésions des nerfs s'observent toujours plus tardivement que les lésions médullaires. Elles commencent par l'irrégularité des contours des fibres nerveuses, la fragmentation de la myéline, l'hypertrophie, puis la multiplication des noyaux, et l'hyperplasie du protoplasma du segment interannulaire. Bientôt la myéline se rassemble en boules, les cylindre-axes se segmentent, le protoplasma envahit la cellule; enfin, dernier stade, la myéline se réduit en gouttelettes et finit par se résorber; le cylindre-axe dispararaît ; le segment est converti en une masse protoplasmique infiltrée de nombreux noyaux. Ces altérations sont presque celles de la dégénérescence wallérienne.

Elles sont presque exclusivement limitées aux racines antérieures ; les racines postérieures, au contraire, sont à peu près normales.

Les nerfs crâniens ne sont jamais dégénérés même à une époque avancée.

La conclusion de ce travail est que : *chez le lapin, le poison diphtéritique produit des paralysies en déterminant une myélite primitive et des névrites périphériques secondaires.*

L'auteur se demande en terminant, si ces données peuvent fournir quelques indications touchant le processus pathologique des paralysies diphtéritiques chez l'homme. Il distingue, à ce propos, deux espèces bien différentes de paralysies: les unes restant localisées au voile du palais, au nez, aux yeux, au larynx, au pharynx; les autres se généralisant et pouvant atteindre tout le corps en débutant par les membres inférieurs. Il suppose que les premières sont dues à une névrite périphérique primitive et que les secondes dépendent, comme chez le lapin, d'une myélite primitive, et de névrites secondaires. MAURICE SOUPAULT.

56) **Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale,** par BOUVERET. *Revue de médecine*, 1895.

Chez la malade qui fait l'objet de cette observation, une vaste hémorrhagie cérébrale s'étendait jusqu'au bulbe. Du sang, incomplètement coagulé, distendait l'espace sous-vaginal des deux nerfs optiques jusqu'au point de pénétration du nerf dans la sclérotique. Les deux nerfs ressemblaient à deux troncs veineux terminés à la sclérotique par une extrémité renflée. Il n'y a pas eu de sang épanché dans la cavité de l'arachnoïde, ce qui montre que l'espace sous-vaginal

s'ouvre dans l'espace sous-arachnoïdien de la base du cerveau ; il est fermé en avant au niveau de la sclérotique. L'accumulation du sang dans ce cul-de-sac antérieur a comprimé les lymphatiques, d'où œdème de la papille ; a comprimé les capillaires veineux, d'où hémorrhagies rétiniennes. L'infiltration sanguine de l'espace sous-vaginal du nerf optique est une complication rare de l'hémorrhagie cérébrale, on n'en connaît que trois observations avec autopsie ; mais cette rareté tient probablement à ce qu'on ne la cherche pas. FEINDEL.

57) **Un cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne, gliosarcome des tubercules quadrijumeaux. Mort pendant la chloroformisation** (Ein Fall von chronischer Mittelsohreiterung, Gliosarkom der Vierhügel. Tod in der Chloroformnarkose), par PASSOW. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 44, 31 octobre 1895.

Femme âgée de 26 ans, atteinte depuis dix ans d'une suppuration de l'oreille gauche, sans cause apparente. En 1890, apparurent des céphalalgies fréquentes, qui devinrent de plus en plus violentes, après un accouchement en 1893. A son entrée à l'hôpital, on constata l'état suivant : Expression hébétée du visage, réponses lentes. La percussion du crâne est très douloureuse, surtout du côté gauche. Pas de raideur du cou. Hyperesthésie aux membres inférieurs. Exagération des réflexes. Pas de signe de Romberg, pas de démarche titubante, pas d'ataxie. Force musculaire conservée des deux côtés. Les mouvements des globes oculaires s'effectuent bien dans toutes les directions. Nystagmus horizontal. La pupille gauche est plus dilatée que la droite et toutes les deux réagissent normalement. Étranglement des deux papilles optiques. Le diapason placé sur l'apophyse mastoïde gauche sensible à la pression est entendu à droite. Le conduit auditif externe est rétréci par la tuméfaction de ses parois. Au fond existent des granulations qui saignent facilement et du pus fétide. La céphalalgie augmentant et l'état général devenant plus grave, on décida l'intervention. Le périoste était très adhérent, l'os très friable. Le marteau et l'enclume étaient détruits. L'opération était à peu près terminée quand la malade, alors que la chloroformisation n'avait entraîné aucun accident, cessa tout à coup de respirer. Le pouls était bon. La respiration artificielle amena une respiration spontanée qui cessa totalement au bout de deux minutes. A l'autopsie, on a trouvé à la place des tubercules quadrijumeaux une tumeur ronde de trois centimètres de diamètre, avec œdème de la pie-mère et hydrocéphalie interne. Le cœur non hypertrophié était mou et graisseux, sans lésions des orifices. L'auteur se demande s'il était possible de diagnostiquer la tumeur pendant la vie ; ce qui rendait le diagnostic particulièrement difficile, c'était la suppuration de l'oreille moyenne. Dans les 11 cas de lésions des tubercules quadrijumeaux rassemblés par Bernhardt, la vision était toujours affectée, ce qui dépendrait plutôt de la compression qu'exerce la tumeur sur la veine de Galien. Nothnagel, qui s'est aussi occupé de cette question, admet comme phénomènes caractéristiques des tumeurs des tubercules quadrijumeaux, l'ataxie et la paralysie des muscles oculaires ; cependant dans le cas de l'auteur, il n'y avait pas de troubles de la marche.

G. MARINESCO.

58) **Des modifications biologiques et morphologiques des cellules nerveuses consécutives à la section des racines rachidiennes** (The biological and morphological constitution of ganglionic cells as influenced by section of the spinal nerve roots or spinal nerve. To which is appened some Remarks on localisation), par ONUFROWICZ. *The Journal of nervous and mental disease*, octobre 1895, n° 10.

L'auteur résume de la façon suivante le résultat de ses expériences : 1° La section d'un nerf mixte ou des racines postérieures et antérieures est toujours suivie de modifications régressives des cellules nerveuses qui se trouvent en rapport des fibres du nerf ou des racines. 2° A. Ces modifications peuvent se produire graduellement et consistent dans une atrophie lente de toutes les parties de la cellule, caractérisée par la solidification du contenu cellulaire, ce qui augmente l'affinité du protoplasma pour certaines couleurs d'aniline; B. Si ces lésions sont constituées rapidement, on assiste alors à la tuméfaction et à la transformation homogène de la cellule. Cette transformation commence dans une portion circonscrite du corps cellulaire et envahit ensuite la périphérie de la cellule, ses prolongements et son noyau. Elle peut aboutir à la liquéfaction et à la résorption finale de la cellule, ou bien peut s'arrêter à un stade moins avancé. Dans les pièces traitées par la méthode de Marchi, la transformation homogène est indiquée par la tuméfaction et la différenciation de toutes les parties de la cellule; C. Les lésions dépendent de la nature de la cellule ou plus vraisemblablement de ses connexions avec les fibres coupées. Ainsi la section des racines extérieures, par conséquent au voisinage de la cellule, est suivie, dans la cellule, de modifications aiguës, c'est-à-dire d'une transformation homogène. La section des fibres motrices, à une grande distance de la cellule, provoque des lésions progressives, c'est-à-dire une atrophie graduelle de la cellule. Il y a une exception cependant pour les cellules de la colonne de Clarke, les petites cellules situées à la base de la corne postérieure et pour celles de la corne latérale qui réagissent toujours, indépendamment du siège de la section, par l'atrophie progressive, ce qui s'explique par les connexions de ces espèces de cellules, lesquelles affectent des rapports moins intimes avec les nerfs périphériques. Les petites cellules situées à la base de la corne postérieure sont en rapport en partie avec la racine postérieure du même côté, en partie avec la racine postérieure du côté opposé; D. Les cellules de la colonne de Clarke sont en rapport avec la racine postérieure du même côté et du côté opposé; E. Les cellules de la zone médiane et les petites cellules de la corne latérale subissent une atrophie après la section des nerfs périphériques ou de leurs racines, mais l'auteur n'a pu savoir avec quelles racines elles affectent des rapports. Les muscles du dos sont innervés par les groupes médian et antérieur de la corne antérieure, ce qui confirme l'opinion de Kaiser et Collins.

L'auteur, qui a pratiqué un bon nombre de sections nerveuses chez le chat, accompagne son texte de nombreuses figures. G. MARINESCO.

NEUROPATHOLOGIE

59) **L'hérédité et la pathologie générale.** Revue générale, par LEGENDRE. *Gazette hebdomadaire*, n° 23, 8 juin 1895 (1).

« L'hérédité morbide diffère principalement de l'hérédité normale en ce qu'elle

(1) D'après un article du *Traité de pathologie générale*, publié sous la direction du professeur BOUCHARD (sous presse). G. Masson, éditeur.

est rarement directe et similaire ou homœomorphe. Elle se manifeste le plus souvent par l'apparition périodique de certaines maladies dans certaines familles et leur coexistence chez les collatéraux. Tandis que la ressemblance entre les parents et les enfants est le caractère fondamental de l'hérédité normale, c'est la dissemblance qui est le trait le plus ordinaire de l'hérédité morbide; c'est l'hérédité par transformation, ou hétéromorphe. C'est surtout la prédisposition morbide, découlant d'une similitude dans la structure anatomique des organes et dans leur activité fonctionnelle, d'une conformité dans les modalités de la nutrition qui se transmet. On n'hérite le plus souvent que d'une anomalie de la nutrition; mais la déviation de la vie normale chez les ascendants peut, à un moment donné, avoir pour conséquence la création d'une véritable maladie familiale transmissible en nature par hérédité. Une maladie familiale pourrait-elle devenir une maladie de race? Sans doute, si la reproduction était possible; mais les maladies organiques éteignent la reproduction et la maladie reste une maladie de famille. Le type dégénéré s'éteint en vertu de la sélection naturelle (P. Londe). En outre, les maladies infectieuses (tuberculose) qui frappent avec prédilection les dégénérés, mettent bon ordre à l'extension indéfinie des types pathologiques. — La loi d'hérédité morbide est, en définitive, défensive de l'espèce. »

Feindel.

60) **Recherches et considérations sur le méningisme chez les enfants,** par le Dr Roesch. *Th. de Paris*, 1895.

L'auteur, dans ce travail, tend à établir que tous les cas de pseudo-méningites ne sont au fond que des cas d'hystérie infectieuse ou toxique : chez un individu, en puissance d'hystérie, toutes les infections peuvent provoquer des signes de méningisme; le syndrome méningitique demeure toujours le même quelle que soit la nature ou l'intensité de l'infection. Ces symptômes méningés, vraisemblablement dus aux toxines dont l'invasion est favorisée par un organisme débile ou mal équilibré, ne provoquent aucune lésion organique : les zones méningo-corticales demeurent indemnes. En dehors des infections, on a vu encore ces phénomènes de pseudo-méningite se développer à l'occasion d'accidents intestinaux variés (helminthiase, corps étrangers).

Le diagnostic sera facilité par les commémoratifs, le début soudain des convulsions, les variations brusques et anormales de la courbe thermique, et enfin l'heureuse influence d'une thérapeutique appropriée. Albert Bernard.

61) **Contribution à l'étude du diagnostic des lésions médullaires dans les traumatismes du rachis**, par le Dr E. Fleury. *Th. de Paris*, 1895.

Après un traumatisme rachidien il est bien difficile de déterminer la cause des symptômes médullaires, de distinguer la compression de la destruction totale de la moelle, et partant de décider de l'opportunité ou non de l'intervention. Aucun signe ne distingue la commotion, de la contusion ou de la compression; d'autre part, les résultats de la section expérimentale de la moelle ne sont pas d'accord avec les faits d'observation clinique. — Cependant, dans les cas de traumatisme du rachis, où toutes les fonctions de la moelle ne sont pas abolies à la fois, les symptômes peuvent être attribués à la compression : et c'est à ces cas qu'est tout particulièrement applicable la trépanation du rachis, qui devient mesure inutile, quand on se trouve en présence de l'anéantissement absolu et persistant de toutes les fonctions médullaires. Albert Bernard.

62) **Myélite d'origine traumatique** (Myelitis auf traumatischer Basis), par G. Buschan. *Aertzliche Sachwerstandigen, Zeitung*, 1895, n° 21.

Il s'agit d'un menuisier de 46 ans, qui, le 19 mars 1895, tomba d'une hauteur de 8 mètres ; perte de connaissance, puis production d'une série de troubles nerveux (tremblement, ataxie, sensibilité de la colonne vertébrale, diminution dans la motilité de certains membres, troubles de l'intelligence et de la manière d'être, etc.). Buschan, appelé à donner un certificat sur l'état de ce malade, le considère comme atteint d'une affection médullaire avec lésion primitive des éléments nerveux et prolifération consécutive du tissu conjonctif interstitiel.

Pierre Marie.

63) **Des myélites traumatiques à évolution lente**, par F. de Grandmaison. *La Médecine moderne*, 1895, n° 103.

Deux observations de myélite survenue après un traumatisme portant sur la région lombaire. Dans un cas pendant trois ans, dans l'autre pendant sept ans, le sujet n'a éprouvé que de loin en loin des douleurs à type fulgurant dans les membres inférieurs ; puis ont paru des phénomènes d'excitation médullaire, la démarche spasmodique, l'exagération des réflexes rotuliens ; les jambes faiblissent, la paralysie s'établit et la mort survient avec des phénomènes cachectiques précédés de dyspnée et de tachycardie.

Dans aucun cas la syphilis ne peut être invoquée. On a été en présence de myélites à processus pathogénique mal déterminé, mettant très longtemps à s'établir et évoluant ensuite avec rapidité. Le traumatisme seul peut être incriminé.

Gaston Bresson.

64) **Sur les troubles de la sensibilité dans le tabes et leur localisation** (Ueber Sensibilitätstörungen...), par Max Laehr (Berlin). *Archiv. für Psychiatrie u. Nervenk.*, t. XXVII, f. 3, 1895.

Travail fondé sur 60 observations. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Parmi les troubles de la sensibilité dans le tabes, l'hypoesthésie du tronc paraît être un symptôme constant et en général précoce ;

2° Elle ne consiste longtemps qu'en une diminution de la sensibilité pour les attouchements légers, tandis qu'aux membres inférieurs on observe dans la règle au début, une diminution de la sensibilité à la douleur et de la notion de leur position. Ces derniers symptômes paraissent dans la règle devancer quelque peu l'hypoesthésie du tronc ;

3° Au tronc, le début se fait d'habitude dans le domaine des nerfs dorsaux moyens. L'hypoesthésie s'étend symétriquement, sous forme d'une zone en ceinture, augmentant par en haut et par en bas, puis atteint les bras suivant un mode caractéristique. Le même fait a lieu dans les régions sacrée et lombaire ; seulement là, on rencontre entre les zones d'hypoesthésie des zones de sensibilité normale ; on en rencontre aussi longtemps encore dans le domaine des nerfs dorsaux inférieurs ;

4° L'anesthésie tactile a une disposition caractéristique : elle répond non au domaine des nerfs périphériques, mais à celui des racines spinales et de leurs fibres intra-médullaires. Il y a là un rapprochement à faire avec les troubles de la sensibilité dus aux lésions de la moelle et des racines postérieures. D'après les données actuelles de l'anatomie pathologique, la dégénération tabétique atteint les fibres intramédullaires de certains territoires radiculaires à différentes hau-

teurs de la moelle ; ce même fait est prononcé ici cliniquement par la plupart des cas d'hypoesthésie tactile. Que, en outre, des anesthésies d'autre nature puissent survenir à la suite de névrites périphériques, la chose ne sera pas discutée ;

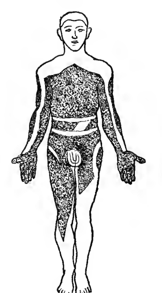


Fig. 5. — Tabes cervical chez un morphinomane. Les régions teintées en noir réprésentent les zones d'hypoesthésie tactile.

5° Aux limites de l'hypoestésie et entre les zones hypoesthésiques existe une hyperalgésie très nette, spécialement pour le froid. L'excitabilité de la peau y est très vive, tandis que dans la zone hypoesthésique elle est abolie ou très amoindrie ;

6° Ces symptômes d'hyperexcitabilité sensitive sont très souvent, mais non constamment, des symptômes concomitants à l'anesthésie. Une analgésie appréciable du cubital à la pression paraît, en règle, marcher de pair avec d'autres troubles de la sensibilité dans le domaine de ce nerf ;

7° Ces anesthésies, expression clinique d'une lésion de territoires radiculaires spinaux, pourront permettre de mieux déterminer les régions de la peau qui correspondent à ceux-ci. A ce propos, l'auteur fait remarquer dans le cours de son travail que, comparativement aux zones de distribution de la sensibilité déterminées dans les cas de lésion des racines ou de lésion transverse de la moelle, les zones qu'il a pu tracer dans ses cas de tabes sont plus étroites et n'embrassent pas toujours tout le territoire d'un ou de plusieurs segments radiculaires ; il en est de même des zones de sensibilité normale qui existent entre les zones hypoesthésiques. Les fibres de sensibilité tactile d'une même racine ne dégénèrent donc pas toutes à la fois, mais une partie d'entre elles seulement. Les zones cutanées ne représentent donc pas le territoire de certaines racines, mais celui de certains segments de la moelle.

Enfin, l'auteur discute et repousse la théorie de la méningite spinale. Il n'est disposé à l'accepter que pour expliquer l'existence des zones hyperesthésiques, et (avec Erb) la constatation fréquente de la sensibilité de certaines vertèbres à la pression. L'existence de ces zones hyperesthésiques explique l'exagération fréquente du réflexe abdominal, du réflexe plantaire. Cette hyperesthésie peut n'être qu'une hyperesthésie relative (Leyden), c'est-à-dire une exagération de la sensibilité pour les excitations fortes dans une région insensible aux excitations faibles ; dans un cas, cette hyperexcitabilité de la peau du genou donnait lieu à un pseudo-réflexe rotulien.

A noter, trois cas de tabes avec conservation du réflexe rotulien. Nombreux schémas.

A comparer avec les figures données par M. Brissaud, dans ses leçons sur le métamérisme des centres de la sensibilité, etc. Trénel.

65) **Angine de poitrine tabétique**, par DEBOVE. *La Médecine moderne*, 1895, n° 100.

OBSERVATION. — L'angine de poitrine peut être une forme de crise viscérale du tabes ; elle peut survenir dans la période préataxique, à une époque où aucun symptôme précis ne permet de poser le diagnostic.

Dès 10 ans, le malade, âgé aujourd'hui de 39 ans, présente une faiblesse générale due à la tuberculose ; à 15 ans, excitation génésique exagérée, indice d'un état névropathique ; à 24 ans (1880), syphilis suivie cinq ans plus tard de quelques symptômes cérébraux qui disparaissent par le traitement spécifique. En 1890, réapparition des mêmes symptômes avec état neurasthénique ; les jambes sont un peu faibles et lourdes. Quelques mois après survient une douleur vive au niveau de la région précordiale rappelant l'angine de poitrine. Les premières douleurs fulgurantes et l'incertitude de la marche ne se montrent qu'au bout de deux ans.

L'affection progresse lentement. Les réflexes iriens sont conservés, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ; le signe de Romberg est très net.

L'angine de poitrine apparaît au cours de crises viscérales qui surviennent en dehors des crises de douleurs fulgurantes des membres inférieurs. La sensation douloureuse de ces crises viscérales s'accroît peu à peu pendant une demi-heure et dure deux à trois heures. Le malade la compare à une constriction produite par un étau. Au cours de cette crise de constriction thoracique, il se produit quelquefois, mais pas toujours, une nouvelle sensation douloureuse qui survient au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, et n'apparaît jamais sans être précédée de la douleur constrictive en ceinture. Cette nouvelle douleur siège en un point que le malade montre du doigt et qui correspond à la région précordiale au niveau de la troisième côte. La sensation dure cinq à six secondes et s'accompagne d'une irradiation qui se prolonge dans le bras gauche jusqu'à l'irradiation du petit doigt. Elle est très violente, il semble au malade que tout s'arrête en lui. Rien au cœur ; rien à l'aorte ; il a seulement une légère accélération du pouls, fréquente d'ailleurs chez les tabétiques. GASTON BRESSON.

66) **Névrite périphérique avec dissociation des phénomènes paralytiques**, par DEJERINE. *La Médecine moderne*, 1895, n° 102.

Pendant le quatrième mois de sa quatrième grossesse, une femme de 29 ans est prise de douleurs à type fulgurant, suivies rapidement d'une diminution de forces dans les jambes qui bientôt refusent tout service. Les masses musculaires ont diminué de volume aux quatre membres et cette atrophie est moins marquée à mesure que l'on remonte de la périphérie à la racine. La paralysie domine dans les extenseurs des doigts et de la main, les fléchisseurs y participent ; les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras se contractent plus faiblement qu'à l'état normal. Le bord interne du pied est relevé en haut et la plante regarde en dedans, de telle sorte qu'il existe une rotation du pied autour de son axe antéro-postérieur. L'atrophie est plus marquée dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe que par ceux innervés par le sciatique poplité interne. Les seuls mouvements que la malade puisse exécuter sont des mouvements d'extension et de flexion de la cuisse ; elle peut également lever un peu la jambe au-dessus du plan du lit. Mais, tandis qu'elle ne peut faire exécuter aucun mouvement à ses orteils, si ce n'est un très faible degré de flexion plantaire, et que ses muscles péroniers sont absolument immobiles, le jambier antérieur est

resté intact. Il y a donc dans le domaine du sciatique poplité externe une dissociation paralytique.

Les masses musculaires sont douloureuses à la pression et à l'examen galvanique; la contractilité faradique est diminuée dans les muscles malades; elle n'est pas modifiée dans le jambier antérieur. On trouve un léger retard de la sensibilité et l'abolition des réflexes tendineux; les sphincters sont intacts. Au début, il existait de l'incoordination et le signe de Romberg. Enfin, sans accès fébrile, une tachycardie accentuée.

L'auteur repousse le diagnostic de myélite et pose celui de névrite mixte d'origine alcoolique chez une femme rendue peu résistante à l'alcool par son état de grossesse. L'intégrité du jambier antérieur ne se rencontre pourtant que dans la paralysie saturnine, mais on doit repousser ici toute intoxication par le plomb, d'ailleurs la localisation de la paralysie n'a pas une valeur pathognomonique absolue dans les névrites périphériques.

Les lésions médullaires, le plus souvent très légères, constatées dans les périphériques, sont secondaires aux altérations des nerfs. M. Dejerine ne peut admettre que la cellule se régénère comme le cylindre-axe et par conséquent que la guérison survienne lorsqu'elle est atteinte. D'autre part, ces altérations musculaires sont trop intenses pour être d'origine centrale avec des lésions cellulaires si peu marquées. La névrite périphérique est donc bien une entité morbide. GASTON BRESSON.

67) **Une série de cas de polynévrites chez les enfants observés à Bridgeport** (A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport), par G. HAMMOND. *Medical Record*, 9 novembre 1895, p. 656.

On rencontre rarement des cas isolés de névrite multiple chez les enfants. Aussi, l'observation de plusieurs cas de polynévrite dans une même localité présente un double intérêt, clinique et étiologique. Des épidémies de poliomyélites ont été décrites dans notre pays, il y a cinq ans, par le Dr Colmer. L'année dernière une pareille épidémie a sévi à Vermont et a été observée et décrite par Caverly dans le *Medical Record* du 4 décembre 1894. L'épidémie de Vermont avait atteint aussi les animaux supérieurs. Ce même auteur a observé en même temps une épidémie de méningite cérébro-spinale sévissant avec la poliomyélite chez le même individu ou chez des individus différents.

Les cas décrits par l'auteur ont été observés du mois de novembre dernier jusqu'à l'époque actuelle ; ils sont au nombre de dix. L'âge des individus variait entre 3 mois et 2 ans.

Chez trois des malades, les quatre membres étaient paralysés, chez deux autres les deux jambes et le bras droit étaient pris. Dans quatre cas les membres inférieurs seuls étaient pris ; dans un dernier cas la paralysie a débuté par les muscles intercostaux pour envahir les muscles de la déglutition et les membres. Le quatrième et le neuvième malade présentaient des symptômes typiques de méningite. L'auteur est arrivé, par exclusion, au diagnostic de polynévrite parce qu'il s'agissait d'une maladie intéressant, d'une façon symétrique et progressive, la sensibilité et la motilité. L'hyperesthésie des troncs nerveux à la pression et l'évolution de la maladie, amélioration ou guérison dans la plupart des cas, semblent, d'après l'auteur, confirmer le diagnostic porté. Dans un cas, le bacille de la grippe a été trouvé dans le sang; dans deux autres, l'hématozoaire du paludisme. Mais il est probable qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, la maladie paraissant reconnaître chez tous la même source d'infection.

G. MARINESCO.

68) **Des névrites syphilitiques et en particulier de la névrite cubitale de la période secondaire**, par le Dr S. Champenier. *Th. de Paris*, 1895.

Ce mémoire inaugural est basé sur trois observations de névrite cubitale syphilitique, recueillies dans le service de M. Gaucher. C'est un fait depuis longtemps connu que les manifestations névritiques ne sont pas rares au cours de la période secondaire : dans les trois cas, aucune autre cause ne pouvait être invoquée, ni intoxication, ni infection, ni traumatisme, ni rhumatisme antérieur, ni périostite ou exostose ayant pu déterminer des phénomènes de compression. D'ailleurs le traitement spécifique a rapidement enrayé l'atrophie et amené peu à peu la guérison définitive. Albert Bernard.

69) **Un cas de polyesthésie et de macroesthésie,** par MM. A.-E. Stcherbak et Iwanoff. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, septembre 1895.

Les auteurs ont observé chez un de leurs malades « présentant un tableau clinique très complexe, mélange de phénomènes de polynévrite et d'hystérie », un singulier trouble de la sensibilité. Cet homme touchant un corps quelconque le sentait infiniment plus gros qu'il ne l'était en réalité (*macroesthésie*) ; bien plus, il avait la sensation de tenir plusieurs objets de même forme (*polyesthésie*).

Ces phénomènes n'avaient pas tous les jours la même intensité. Tantôt le nombre et le volume des objets perçus par le malade était très exagéré ; tantôt au contraire les troubles manquaient tout à fait.

Fait très remarquable, la macroesthésie et la polyesthésie n'existaient que dans un territoire nerveux très limité. En effet, c'est exclusivement dans la sphère de distribution du médian droit que ces troubles ont été perçus.

Ils s'accompagnaient d'une part de diminution de la sensibilité tactile et de diminution du sens musculaire, d'autre part de troubles subjectifs précédant leur apparition et consistaient en douleurs violentes et en fourmillements très pénibles. Maurice Soupault.

70) **La fièvre hystérique**, par le Dr M. Crouzet. *Th. de Paris*, 1895.

La réalité clinique de la fièvre hystérique ne peut être niée, mais cette affection revêt une physionomie variable qui en complique la symptomatologie : tantôt la fièvre est le principal ou l'unique symptôme, tantôt l'hyperthermie s'accompagne de phénomènes qui simulent plus ou moins une affection viscérale soit pulmonaire, soit gastrique, etc. : pseudo-fièvre typhoïde, pseudo-méningite, pseudo-péritonite.

L'examen des urines présente des particularités intéressantes : il y a abaissement du taux du résidu fixe et proportions égales des phosphates terreux et alcalins, c'est-à-dire, inversion de la forme normale. Cet examen est donc d'une importance décisive et servira de critérium pour établir le diagnostic : l'on peut dire que la fièvre hystérique représente l'équivalent thermique de l'état de mal épileptique, et qu'elle se juge — à l'inverse des hyperthermies « cum materia » — par l'abaissement du résidu fixe de l'urée, c'est-à-dire, la formule chimique de l'attaque. Albert Bernard.

71) **De l'hystérie post-grippale,** par le Dr L. Raynaud. *Thèse de Montpellier*, 1895.

Ce travail, basé sur 25 observations, est inspiré par le professeur Grasset :

pour l'auteur, l'hystérie post-grippale est un type réel, faisant partie de la grande famille des hystéries infectieuses, bien qu'elle soit relativement rare. Mais la grippe ne provoque pas de toutes pièces l'hystérie, il faut toujours un individu prédisposé, dont le système nerveux soit le « locus minoris resistentiæ ». La symptomatologie est des plus variables, et c'est même là le point qui la distingue des autres hystéries infectieuses ou toxiques.

Elle se caractérise aussi par la rapidité et la soudaineté de l'apparition des accidents. De plus, l'hystérie post-grippale ne se termine pas avec l'infection causale et continue son évolution. Le pronostic semblerait être plus grave dans cette forme que dans les autres hystéries infectieuses. ALBERT BERNARD.

72) **De l'ictus laryngé essentiel**, par le Dr J. BÉDOS. *Th. de Paris*, 1895.

De trois observations inédites d'ictus laryngé, dues à MM. Merklen et Lermoyer, l'auteur profite pour mettre au point l'étiologie, la symptomatologie et la pathogénie de ce syndrome. Puis il s'arrête aux conclusions suivantes : cet accident se caractérise par une chute, avec ou sans perte de connaissance, avec ou sans convulsions, survenant à l'occasion d'une violente quinte de toux avec cyanose de la face ; l'ictus peut être complet (perte de connaissance) ou incomplet (éblouissements), c'est alors le vertige laryngé. L'ictus laryngé survient chez les emphysémateux, les arthritiques à l'occasion d'une laryngite légère. On a attribué cet accident à une inhibition des centres nerveux à point de départ laryngé ; mais cette inhibition est favorisée par l'anémie des centres nerveux consécutive à la cyanose et à la toux.

L'antipyrine semble avoir un merveilleux effet dans le traitement de ce syndrome. ALBERT BERNARD.

THÉRAPEUTIQUE

73) **Deux cas de chirurgie cérébrale.** (Zwei Fälle von Hirnchirurgie), par NASSE. *Berliner klinische Woschenschrift*, 1895, p. 51.

Dans la première de ces observations, il s'agit d'un ouvrier de 43 ans qui, à la suite d'une plaie pénétrante du côté gauche du crâne, avait présenté une déviation de la bouche à gauche, de l'embarras de la parole et de l'hébétude. La trépanation fit constater une déchirure de la dure-mère et, dans la profondeur du cortex, des abcès. L'état général s'améliora presque aussitôt ; mais la paralysie faciale et l'aphasie persistèrent, tandis que survenait une hémiplégie droite complète. Mais, au bout de quelques jours, l'aphasie s'améliora, puis ce fut la paralysie faciale, puis l'hémiplégie qui subsiste encore en partie. L'abcès découvert siégeait sous le cortex, au creux de la circonvolution précentrale et tout près de la base. Le diagnostic de ces abcès est d'ordinaire mais non toujours facile. L'auteur rapporte, en effet, un second cas, relatif à un garçon de six ans qui avait reçu sur le côté gauche de la tête un clou qui s'était profondément enfoncé ; le jour même, vomissements ; trois jours après, embarras de la parole, secousses convulsives dans le côté droit du corps, céphalalgie ; le sixième jour, on découvrit un foyer de ramollissement sans pus ; tous les symptômes disparurent et la guérison survint. Le siège de la plaie était à très peu près le même que dans le cas précédent. CHIPAULT.

74) **Résection du crâne dans la microcéphalie** (La resezione del cranio nella micro-cefalia), par TOMASINI. *Il Pisani*, 1895, fasc. I.

100 cas de crâniectomie pour idiotie. Mortalité 13 p. 100. La microcéphalie

n'est pas due à la synostose précoce des sutures du crâne. La microcéphalie est un état morbide causé par un arrêt de développement du cerveau (circonvolutions incomplètes, scissures simples et défectueuses, absence des parties centrales du cerveau, atrophies lobaires, du lobe frontal ou occipital notamment). Scientifiquement, l'intervention chirurgicale est donc contre-indiquée. Reste le traitement pédagogique. — Bibliographie. CAINER.

75) **Le pied bot de la paralysie infantile et son traitement chirurgical**, par le Dr BRUNSWICK. *Th. de Paris*, 1895.

Après avoir minutieusement étudié la physiologie des mouvements du pied normal et conclu que les mouvements d'abduction et d'adduction pure se passent dans le genou, mais non dans le pied, l'auteur passe à l'examen des différentes théories pathogéniques : pour lui, le pied bot de la paralysie infantile résulte des déviations causées par le défaut d'équilibre musculaire. Comme la paralysie peut se localiser de façons variées et affecter une intensité également variable, le type du pied bot obéit à ces variations; cependant, l'on en peut distinguer deux types, le pied bot paralytique partiel dans lequel persistent un ou plusieurs muscles qui sont alors les agents de la déviation, et le pied bot paralytique total où les muscles font totalement défaut. — Le traitement dépend de l'état des muscles paralysés; s'il y a espoir de leur voir recouvrer tout ou partie de leur intégrité, on aura recours au traitement local et général habituel; mais il faudra souder le massif osseux du tarse à la jambe, soit au moyen de la tarsectomie, soit plutôt au moyen de l'arthrodèse qui représente la véritable cure chirurgicale du pied bot paralytique infantile. ALBERT BERNARD.

76) **Contribution à l'étude de quelques intoxications surajoutées à la morphinomanie; de leur traitement**, par le Dr CH. S. VALE. *Th. de Paris*, 1895.

L'auteur s'attache d'abord à démontrer qu'à la base de toute intoxication « euphorique », il existe une tare individuelle, une dégénérescence mentale : ne devient pas morphinomane qui veut. Certains morphinomanes s'intoxiquent en outre avec l'opium (laudanum) dont l'usage leur fut conseillé pour arriver à la suppression de la morphine; d'autres, à la morphine, surajoutent les habitudes alcooliques; d'autres encore y joignent le chloral qui provoque, chez les intoxiqués, à côté du tableau classique de la morphinomanie, des paralysies vasomotrices, de l'abaissement de la température, des éruptions cutanées, des gangrènes, etc. L'éthérisme vient aussi parfois compliquer la morphinomanie, mais la complication la plus fréquente est le cocaïnisme : l'intervention de ce toxique se manifeste par l'angoisse respiratoire, les sueurs, l'impuissance génésique complète, la perte de la mémoire, les hallucinations et les troubles délirants.

Le traitement auquel il faut avoir recours est la suppression brusque du toxique surajouté : quant à la morphine, c'est au médecin de juger s'il est possible, sans accidents graves, de la supprimer également brusquement.

ALBERT BERNARD.

77) **Sur la valeur hypnotique du trional**, par J.-B. CROCQ. *Journal de Neurologie et d'Hypnologie de Bruxelles*, 20 décembre 1895.

Le trional est un hypnotique de haute valeur; il réussit particulièrement bien dans l'insomnie des neurasthéniques; l'inquiétude, l'agitation, l'anxiété disparaissent en même temps que les troubles digestifs. Chez l'enfant, le trional a égale-

ment donné de bons résultats dans l'excitation cérébrale de la méningite tuberculeuse et l'insomnie de la tuberculose subaiguë : on l'emploie à la dose de 25 à 80 centigrammes.

Chez l'adulte, on donne le trional à la dose de 1 à 2 grammes, simultanément avec une tasse d'infusion aussi chaude que possible; le sommeil apparaît généralement au bout de vingt minutes et se prolonge environ durant sept heures.

ALBERT BERNARD.

[Ce premier numéro du *Journal de Neurologie et d'Hypnologie* contient différents mémoires qui ne peuvent être analysés, ne devant être complets que dans les numéros suivants.] A. B.

78) **Empoisonnement par les semences de datura stramonium,** par E. WEHRLI, cand. med. (Frauenfeld) à Bâle. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 mars 1895, p. 172.

Deux petites filles de 6 et 14 ans, qui avaient mangé des semences de pomme épineuse, présentèrent bientôt des symptômes de confusion mentale avec une grande agitation motrice et de nombreuses illusions et hallucinations gaies de tous les sens. Pupilles très dilatées. Symptômes identiques à ceux de l'empoisonnement par la belladone. La morphine et le tannin se sont montrés d'utiles contre-poisons, les deux enfants ont guéri en quelques jours. LADAME.

79) **Action physiologigue et thérapeutique de l'hyosciamine** (L'azione fisiologica e terapeutica della josciamina), par DOTTO. *Il Pisani*, 1895, fasc. I.

Dix observations confirmant l'action hypnotique et sédative de l'hyosciamine. Dans les formes mentales intermittentes elle n'empêche ni ne retarde l'arrivée de l'accès, ni n'en abrège la durée. Dans les formes mélancoliques elle n'est d'aucun avantage ; elle modifie les tendances et les impulsions morbides, agissant d'une façon extemporanée sur la constitution psychique du sujet, en exerçant une action d'arrêt sur l'énergie fonctionnelle des centres psychiques. Tableau de l'intoxication, contre-indications, posologie, bibliographie. CAINER.

80) **Sur le massage par électricité,** par M. GRONDAHT. *Nordsk Magazin f. Laegevidensk*, 1895, p. 276.

Contre certaines affections nerveuses (névralgies, paralysies) l'auteur a employé le courant d'induction, de sorte qu'il place l'électrode positive au contact du malade et prend lui-même l'électrode négative dans la main gauche, tandis qu'il exécute de sa main droite le massage des parties malades. Il a obtenu par ce traitement des résultats assez remarquables. P. D. KOCH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2e semestre 1895.

81) **Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux,** par MM. DEJERINE et MIRALLIÉ, 6 juillet 1895.

Les deux auteurs ont étudié méthodiquement la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. Ils concluent de leurs recherches que l'alexie

accompagne habituellement l'aphasie motrice corticale. Le malade récupère la faculté de comprendre la lecture, en général avant que la guérison de l'aphasie ne soit complète. La cécité verbale est ici la conséquence d'une altération de la notion du mot. Cette conception, bâtie sur l'altération de la notion du mot, est applicable à toutes les variétés d'aphasie relevant d'une lésion de la zone du langage (aphasie motrice, aphasie sensorielle), mais non à celles dans lesquelles la lésion siège en dehors de cette zone (aphasie motrice sous-corticale, cécité verbale et surdité verbale pures, formes dans lesquelles la notion du mot est intacte et où, par conséquent, l'écriture spontanée est conservée. Il en résulte que la faculté du langage dans ses diverses modalités n'est pas sous la dépendance de plusieurs centres spéciaux, autonomes. Les auteurs exposent les raisons favorables à la conception d'un centre du langage unique, comprenant simplement des territoires à fonction relativement différenciées.

82) **Persistance, après l'isolement de la moelle, de modifications apportées dans le fonctionnement de cet organe par un traumatisme expérimental de l'écorce cérébrale,** par MM. Tissot et Contejean, 6 juillet 1895.

Chez un chien choréique, on avait pratiqué la décortication de la zone motrice gauche, et l'opération avait eu pour effet durable d'augmenter l'intensité des secousses choréiques du côté droit du corps. Six semaines plus tard, on sépare la moelle du cerveau, on détruit même entièrement le bulbe. Dans ces conditions, les secousses deviennent prédominantes du côté droit; c'est dire que la moelle, maintenant isolée du cerveau, conserve néanmoins les modifications qu'a provoquées, dans son fonctionnement pathologique, la lésion cérébrale antérieure.

[Dans la séance du 20 juillet, M. Raphaël Dubois rappelle qu'il a publié, il y a une dizaine d'années, une série d'expériences aboutissant à de semblables conclusions.]

83) **Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux,** par MM. A. Thomas et J.-Ch. Roux, 6 juillet 1895.

Une étude méthodique de la lecture du mot a été pratiquée sur dix-sept malades du service de M. Dejerine, atteints d'aphasie motrice corticale. Le mot était écrit verticalement, ou en syllabes séparées, ou en lettres séparées.

Conclusions : 1° Les troubles de la lecture qui sont, pour ainsi dire, constants chez les aphasiques moteurs corticaux, disparaissent lentement, mais laissent encore à une époque très reculée des traces qu'il est possible de mettre en lumière.

2° L'aphasique moteur qui recommence à lire recouvre successivement : 1° le dessin du mot; 3° l'association des syllabes qui forment le mot; 3° l'association des lettres qui forment la syllabe ou le mot. Il récupère, en un mot, la lecture dans un ordre chronologique absolument inverse de celui suivant lequel l'enfant apprend à lire.

84) **Cellules nerveuses encore épithéliales dans la moelle du têtard de grenouille. Mode de développement du neurone,** par M. Athias, 6 juillet 1895.

Des recherches entreprises à l'instigation du professeur Mathias Duval ont permis à l'auteur de confirmer les vues de M. Ramon y Cajal concernant les phases successives que traverse chaque cellule nerveuse. Les différentes formes

cellulaires observées sont semblables aux différentes formes de neurones adultes admises actuellement. On constate que la cellule nerveuse diffère peu, dans ses débuts, de la cellule névroglique, et que son développement, à mesure qu'elle s'éloigne du canal épendymaire et qu'elle devient neurone plus parfait, résume l'ontogénie de la cellule nerveuse.

85) **Sur l'innervation des muscles de la face**, par MM. Debierre et Lemaire, 13 juillet 1895.

Le nerf buccal, contrairement à l'opinion de quelques anatomistes, ne donne au buccinateur ni fibres motrices, ni fibres sensitives.

86) **Description d'un faisceau de fibres cérébrales descendantes allant se perdre dans le corps olivaire**, par M. J. Luys, 13 juillet 1895.

L'auteur a étudié et décrit ce faisceau chez plusieurs animaux et chez l'homme; il est surtout développé chez ce dernier.

87) **Seconde note sur les nerfs du rein,** par M. L. Azoulay, 20 juillet 1895.

Dans une note précédente (1894), l'auteur a montré, à l'aide de préparations fournies par la méthode de Golgi, que les nerfs du rein accompagnaient les artères et artérioles. Il a pu récemment les suivre jusque dans les glomérules où ils pénètrent, avec l'artère afférente, pour distribuer leurs filets terminaux dans une région où n'existent pas de fibres musculaires; ces filets semblent donc appartenir à la partie centripète de nerfs réflexes, être des filets sensitifs. L'auteur n'a rencontré dans le rein aucune cellule ganglionnaire interstitielle.

88) **Sur les effets de la rupture du circuit sensitivo-moteur des muscles dans sa portion centripète**, par MM. J. Tissot et Ch. Contejean, 20 juillet 1895.

De leurs expériences sur le chien, les auteurs concluent que « l'énervation sensitive d'un muscle détermine toujours de l'ataxie, avec perte ou diminution de la tonicité ; mais en outre elle peut causer la paralysie totale. Certains mouvements coordonnés ne sont pas forcément abolis ».

89) **Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière. Du trajet intra-médullaire des racines postérieures sacrées et lombaires inférieures**, par MM. Dejerine et W. G. Spiller, 27 juillet 1895.

Un cas intéressant est étudié avec grand détail; il montre que la zone cornu-commissurale de la région dorsale et le triangle médian de MM. Gombault et Philippe contiennent un nombre considérable de fibres d'origine radiculaire provenant des racines postérieures de l'extrémité inférieure de la moelle épinière (racines coccygiennes, sacrées, lombaires inférieures).

90) **Innervation des muscles de la vessie**, par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon, 27 juillet 1895.

Des expériences précises et multipliées ont permis à ces auteurs de constater les faits suivants : 1° La contraction des fibres lisses longitudinales, et par conséquent celles de la miction, est sous la dépendance presque exclusive des nerfs

venus de la moelle, par l'intermédiaire du plexus sacré. Au contraire, les contractions de la couche circulaire, qui sont surtout marquées au niveau du col, et, par suite, favorisent l'occlusion plutôt que l'évacuation de la vessie, sont entièrement soumises à l'influence du grand sympathique; les filets nerveux correspondants sont fournis au sympathique lombaire par les rameaux communiquants qui s'y jettent. Cette action du grand sympathique sur les fibres circulaires se manifeste aussi, probablement, sur le rectum, et peut-être sur d'autres organes de même structure.

91) **Un nouveau fait pour servir à l'histoire de l'influence des chocs moraux sur les intoxications**, par M. Féré, 19 octobre 1895.

Sous l'influence d'un choc moral, on a vu se produire subitement une intolérance pour un médicament (belladone) bien toléré jusque-là, à des doses qui n'ont plus pu être supportées ultérieurement.

92) **Note sur deux cas d'acromégalie. Traitement. Pathogénie,** par M. Mossé, 26 octobre 1895.

Dans un des cas rapportés, le tableau de la maladie de Marie est au grand complet et évolue assez vite. L'autopsie révèle essentiellement : 1° une altération très marquée de l'*hypophyse* (disparue dans un sarcome) et du corps *thyroïde* (hypertrophié, sclérosé, dégénéré), 2° la persistance, ou mieux, la reviviscence du *thymus*.

Chez un deuxième sujet, encore vivant, il s'agit surtout d'un exemple d'acromégalie associée au gigantisme, et l'hypophyse, si elle n'est pas indemne, ne paraît pas en tous cas hypertrophiée.

L'auteur est porté à rejeter la théorie de M. Pierre Marie (théorie hypophysaire), pour se rattacher à la théorie nerveuse, ou *théorie de la trophonévrose*, qui fait de l'altération de la glande pituitaire une lésion non pas initiale, mais deutéropathique, capable elle-même d'engendrer secondairement par abolition de la sécrétion interne correspondante, des troubles d'auto-intoxication. Dans le premier cas rapporté ci-dessus, la maladie a parcouru tout son cycle ; dans le deuxième, tout s'est borné à de l'acrotrophonévrose, et les phénomènes d'auto-intoxication ont fait défaut.

La médication thyroïdienne a produit, chez le premier malade, une amélioration remarquable, mais pathogène.

A noter l'hypertrophie du thymus, qui paraît avoir constitué un moyen de défense de l'organisme contre la suppression fonctionnelle de l'hypophyse et du corps thyroïde.

93) **Syndrome de Weber chez un diabétique avec réapparition du réflexe rotulien du côté paralysé**, par M. Marinesco, 26 octobre 1895.

Ce phénomène est à rapprocher de la réapparition du réflexe rotulien, parfois observé chez des tabétiques devenus hémiplégiques.

Chez les diabétiques, il est probable que le signe de Westphal dépend tantôt d'une altération des cornes antérieures de la moelle, tantôt de la lésion des fibres centripètes tendineuses.

« A l'état normal, le centre spinal du réflexe rotulien reçoit deux ordres d'excitations qui sont antagonistes : 1° des excitations centripètes qui sont transmises à la corne antérieure par l'intermédiaire des collatérales réflexes se déta-

chant de la quatrième racine lombaire postérieure ; 2° des excitations apportées du cerveau par l'intermédiaire des collatérales des fibres pyramidales. La dégénérescence des fibres tendineuses diminue ou supprime le réflexe rotulien parce que la portion centripète de l'arc réflexe nécessaire pour entretenir la tonicité est altérée : la corne antérieure ne reçoit plus dans ce cas que des actions modératrices du cerveau ; mais si celles-ci viennent à être affectées, la force antagoniste venant du cerveau étant disparue, les réflexes peuvent réapparaître s'il y a encore une quantité peu nombreuse, mais suffisante de fibres capables de conduire des excitations toniques réflexes aux centres du vaste externe et du crural. Mais si toutes ces fibres sont distinctes, alors le réflexe ne réapparaît plus. »

94) **Sur un dynamomètre de puissance spécialement applicable aux études physiologiques**, par M. Ch. Henry, 23 novembre.

Cet appareil donne immédiatement le travail et le temps mis à exécuter ce travail, par conséquent la puissance moyenne.

95) **Les polynévrites en rapport avec la théorie des neurones. Note préventive**, par M. G. Marinesco, 30 novembre 1895.

L'auteur expose les résultats que lui a fournis l'examen de la moelle par Nissl à la suite de sections expérimentales des nerfs ainsi que dans un cas rangé cliniquement par Charcot parmi les polynévrites. Il conclut, qu'à l'instar des sections nerveuses expérimentales, les lésions des nerfs, dans les polynévrites qui consistent dans la destruction du cylindre-axe, sont suivies de lésions dans les centres d'origine de ces nerfs. Mais ces lésions, pour la plupart *curables*, ne dépendent pas d'un envahissement progressif du neurone par névrite ascendante, mais d'une *réaction à distance* de la cellule nerveuse, réaction due à l'altération de ses prolongements.

96) **Note sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose des cordons latéraux**, par MM. J. Dejerine et J. Sottas, 30 novembre 1895.

En l'absence de toute lésion histologique appréciable de la corticalité motrice de la capsule interne de l'isthme encéphalique, en l'absence de lésion médullaire en foyer ou d'altération des méninges spinales, on arrive à cette conclusion que, dans le cas actuel, la sclérose des cordons latéraux est bien de nature primitive.

97) **Note sur l'influence que le travail intellectuel exerce sur la respiration, le pouls artériel et le pouls capillaire de la main**, par MM. Binet et Courtier, 7 décembre 1895.

La respiration s'accélère, le pouls s'accélère, le pléthysmographe indique une vaso-constriction active dans les extrémités supérieures.

98) **Note sur un logospasme épileptique**, par M. Féré, 21 décembre 1895.

Un fait clinique suivi de quelques remarques.

99) **Sur un cas d'extirpation partielle du cervelet sur le chat, dégénérescence secondaire**, par M. Thomas, 21 décembre 1895.

Les fibres dégénérées ont été suivies dans la moelle, le bulbe et la protubérance.

100) Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales par M. E. DE MASSARY, 21 décembre 1895.

L'auteur a examiné des racines dorsales lombaires ou sacrées de sujets morts d'affections quelconques.

De ses examens histologiques, qui ont porté sur cinq sujets, l'auteur conclut que la racine rachidienne présente deux points importants : 1° tractus fibreux étranglant et dissociant les filets nerveux; 2° enveloppement direct par une séreuse, deux faits qui entraînent des modifications constantes des racines après les infections ou les altérations vasculaires. Ces modifications se résument ainsi : prolifération cellulaire de la face interne de la gaine fibreuse ; nodules embryonnaires disséminés dans le tissu conjonctif : dissociation des fascicules nerveux par la même prolifération. Ces lésions, absolument banales, sans influence sur la vitalité des neurones sensitifs et moteurs, sont identiques à celles que M. Nageotte a décrites comme étant la cause immédiate du tabes et qui, par conséquent, perdent ainsi toute leur spécificité.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 11 décembre 1895.

101) Préparations d'extrait thyroïde.

M. VIGIER. — Les extraits liquides de corps thyroïde ont été plus ou moins abandonnés des médecins eu égard à leur inégalité d'action.

Ceux que j'ai préparés, il y a quatre ans, avec M. Flourens se sont montrés très actifs. La pulpe thyroïdienne aussi fraîche que possible était mélangée à du sucre pulvérisé. Puis mêlée à du biborate de soude et à du charbon qui empêchent les décompositions, elle a été administrée avec un succès parfait par MM. les Drs Chauffard, Béclère, Besnier, Voisin.

J'insisterai sur quelques particularités de la préparation.

Je me suis adressé au corps thyroïde de mouton, mais j'ai constaté quelle mauvaise thérapeutique était de dire à un malade : mangez un lobe de corps thyroïde. Quelques-uns des lobes sont très lourds : ils pèsent jusqu'à 6 et 7 grammes. D'autres pèsent à peine 50 centigrammes.

Le corps thyroïde doit être aussi frais que possible et la préparation demande à être faite rapidement.

Enfin le corps thyroïde ne doit contenir ni kyste (et parfois les 4/10 de son poids sont dus à ces kystes) ni abcès.

Ajoutons que cet extrait a été donné par les médecins qui l'ont employé à dose équivalente à celle qu'on eût prescrite pour la glande en nature.

M. BERLIOZ. — J'ai employé la glande de mouton. Elle pèse d'ordinaire 2 grammes, mais il est fréquent de voir un des lobes de cette glande bilobée être très petit par rapport à l'autre, qui au contraire exagère son poids comme pour suppléer à l'insuffisance de son congénère. J'ai noté des lobes de 50 centigr. à côté de lobes de 1 gr. 50. — On peut retirer du corps thyroïde une quantité de poudre voisine d'un cinquième du poids de la substance employée. Toujours les effets thérapeutiques de la préparation ont été inférieurs à ceux de la glande en nature. Toutefois la préparation est utile : il est souvent difficile de se procurer du corps thyroïde, et les doses ingérées sont trop inégales, quand on pres-

crit par exemple un lobe de la glande, pour que le médecin soit sûr de sa thérapeutique.

M. Vigier. — Si, avec mon procédé de préparation, on a eu des résultats identiques à ceux qu'on obtient avec la glande en nature, c'est que j'ai grand soin de dessécher ma pulpe, et de la tenir ensuite à l'abri de toute hydratation. La diminution des effets des préparations doit probablement faire incriminer l'humidité.

M. Yvon. — Il faut soigneusement distinguer dans l'emploi du corps le côté thérapeutique et le côté pharmacologique.

Oui, nous obtenons facilement, avec des procédés différents, des préparations de corps thyroïde qui sont des poudres, des extraits, des tablettes, des capsules.

Mais ces préparations, quelle valeur respective ont-elles ? Je vous le dirai en faisant appel à la clinique. M. le Dr Marie traite une malade avec du corps thyroïde en nature, et les résultats obtenus furent excellents. On suspend le traitement pendant six semaines. Les phénomènes pathologiques reparaissent. On se décide à donner des préparations de corps thyroïde.

Ces préparations, je les faisais moi-même avec grand soin, comme je vous le dirai tout à l'heure, avec un mélange d'acide borique et une évaporation dans le vide. La conservation était excellente. Les résultats étaient trois fois moins actifs, à poids égal, qu'avec la glande fraîche. Il fallut revenir à cette dernière, et M. Marie et moi avons noté que les résultats furent beaucoup moins rapides lors de la deuxième expérience que lors de la première. Nous attribuons le fait à ce que le corps thyroïde provenait d'un animal d'un autre âge, et nous savons que le corps thyroïde fait partie des glandes à évolution, qui, comme la prostate, le thymus, ont une structure et probablement des fonctions et des propriétés variables avec l'âge du sujet considéré.

Le *modus faciendi* que j'ai employé est beaucoup plus simple que celui de M. d'Arsonval qui obtient des liquides aseptiques, incolores susceptibles d'être injectés dans les tissus, mais qui obtient des liquides peu actifs. Les glandes du mouton enlevées à l'aide d'instruments flambés sont déposées dans un cristallisoir préalablement flambé et là réduites en pulpe avec des ciseaux ou un moulin stériles. La pulpe ainsi obtenue est laissée quarante-huit heures au contact avec de l'eau glycérinée et couverte d'un cristallisoir s'ajustant à frottement avec son congénère. Je filtre sur une bourre de coton stérile. J'obtiens un liquide coloré, mais aseptique, avec lequel on a le maximum d'effet.

M. Vigier a observé avec sa préparation des effets très actifs et très rapides. Ils frisaient presque les accidents qu'on a toujours à redouter avec l'emploi de cette médication. On a été obligé dans un cas de baisser la prise journalière au taux minimum de 5 centigrammes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE KHARKOW

Séance du 13 octobre 1895.

102) **De la cécité verbale**, par le professeur Anfimoff.

Après un exposé de la question, l'auteur présente deux malades.

I. — Homme de 49 ans, après avoir passé une journée au soleil, rentra avec une céphalée et une rougeur intense de la face. Une heure et demie après il ne put lire un billet écrit, ayant les « yeux brouillés », ne reconnaissait pas sa

femme et ses enfants et confondait les mots ; il resta dans cet état pendant deux semaines, puis rentra à l'hôpital. On constata que le malade était parfaitement conscient, mais lorsqu'il voulait exprimer sa pensée il émettait des mots sans aucun sens, ni suite. Examiné par l'auteur deux mois après le début. Le malade parle, reconnaît ses parents et ses enfants, écrit bien, mais la parole est défectueuse, il ne peut se rappeler les noms des objets mais prononce bien les verbes, les adverbes et les adjectifs. Lorsqu'on lui présente un objet, il le palpe rapidement et le nomme. Ainsi lorsqu'on lui présente une bague il ne peut la nommer, mais sitôt qu'il eut mis la bague à son doigt, il trouve le nom. Il désigne les objets par leurs fonctions ; il dit en montrant un couteau : « avec ceci on coupe », un lit « là-dessus on se couche ». Le point intéressant est que *le malade écrit bien mais ne peut lire ce qu'il a lui-même écrit. Ecrit sous la dictée en juif et en russe, mais ne peut lire son écriture.* Il ne peut copier ; lorsqu'on le fait copier l'imprimé, il se met à dessiner les lettres imprimées après les avoir bien examinées ; il copie deux, trois lettres et refuse de continuer parce que ça le fatigue. *Il est absolument incapable de lire.* Actuellement il commence à nommer plus librement les objets, mais regarde encore en les palpant. En mettant entre les mains un crayon, une plume et en le faisant dessiner les lettres, il arrive à les nommer. Son état mental est normal ; il paraît très préoccupé de sa vue et de sa parole. A l'examen de la vue on a constaté une hémianopsie droite, homonyme incomplète, la vision est régulière. Légère parésie de la face et du bras droit. Céphalée et bourdonnements passagers. Pas de syphilis, ni d'abus alcooliques.

II. — Homme de 62 ans, employé des postes. Pas de syphilis ni d'abus alcooliques. Altérations séniles des vaisseaux. Le 1er novembre il se sentit mal, ne put se lever, mais ne perdit pas conscience. Le soir, affaiblissement de la main et du pied droits avec fourmillements dans la moitié droite du corps. A l'entrée, on constate : hémiplégie droite, hémianopsie unilatérale homonyme, semblable à celle du malade précédent, hémiparésie droite, céphalalgie, éblouissement. Le malade *parle, comprend la parole, écrit parfaitement bien, mais il ne peut lire, ne reconnaît pas les lettres ; ne peut lire ni ce qu'il a écrit spontanément, ni ce qu'il a écrit sous dictée.* Par la suite, il reconnaît les mouvements des pieds et des mains et commença aussi à épeler les mots, bien que difficilement. L'état mental est normal.

Les deux malades sont atteints d'alexie. Il s'agit de la cécité corticale partielle. La voie visuelle centripète, ou le centre cortical ont perdu l'image des lettres, des mots écrits ou imprimés. L'excitation optique n'arrive pas au centre où sont conservés les mots et les lettres et par suite ne peut provoquer dans la conscience ces images littérales ou verbales. Cependant quand on faisait tracer au premier malade une lettre il pouvait arriver à la lire. Ici l'image de la lettre est invoquée non par la vision mais par le sens musculaire dont la voie centripète est intègre. Ce malade présente ce que Freud appelle l'aphasie optique. Freud suppose que le centre optique commun est relié aux centres de Wernicke et de Broca. La rupture de ce lien produit l'aphasie optique.

L'auteur utilisant le schéma de Charcot, admet une autre explication. A côté de la lésion des voies centripètes allant au centre visuel des signes graphiques, existe une lésion par voisinage des voies allant au centre visuel général. L'excitation visuelle de ce centre n'est pas suffisante pour susciter dans la conscience une image correspondant à celui de l'objet. Un pas de plus et la cécité corticale pour tous ces objets est réalisée. L'auteur a observé un cas à Tomsk. Le malade pouvait écrire, lire, parler, comprendre le langage d'autrui, mais ne pouvait reconnaître les rues de la ville où il habitait depuis son enfance, sa maison, ses

enfants. L'auteur expose ensuite ses opinions sur la localisation des centres visuels dans l'écorce. Les deux malades présentés qui comprennent tout, sauf les lettres, les mots, en général, les signes graphiques, peuvent servir de preuve de l'existence d'un *centre indépendant des signes graphiques isolé* du centre optique général.

Il serait localisé à la surface externe du lobe occipital (Monakow) ou mieux dans la circonvolution angulaire (pli courbe).

La clinique confirme le fait puisqu'on rencontre des cas où la cécité corticale existe pour tous les objets, sauf pour la lecture et l'écriture (cas observé par l'auteur à Tomsk).

Il y a donc lieu de reconnaître l'existence absolue *de deux centres optiques : celui de la vision générale et celui de la vision des centres graphiques.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 10 novembre 1895.

103) **Un cas de maladie de Thomsen**, avec présentation du malade et des coupes microscopiques de ses muscles, par M. Moltchanoff.

Malade, âgé de 33 ans, architecte, d'une famille névropathique, où l'on ne connaît cependant pas de maladie semblable. Début à 12 ans; la démarche est malhabile, lente, les chutes sont fréquentes. A partir de 19 ans, les muscles du tronc, du bras et du cou furent atteints; à la vingt-troisième année, les muscles de la langue et de la face. Au cours des dix dernières années, la maladie n'a pas varié, si ce n'est par petites oscillations en rapport avec les variations atmosphériques, la fatigue, les émotions, etc.

L'affection consiste en une tension tonique des muscles pendant les mouvements volontaires, la tension dure de deux à dix secondes; elle ne se produit pas à la suite des mouvements répétés ou des exercices gymnastiques. La tension tonique se produit aussi dans les muscles droits internes de l'œil après une abduction forcée. L'excitation mécanique et électrique des muscles produit « la réaction myotonique » (Erb). Pas d'autres symptômes nerveux. Du côté psychique, excitabilité, idées obsédantes, état hypochondriaque. L'examen d'urine a démontré la diminution de l'urée (17 gr. par vingt-quatre heures au lieu de 32 à 35), de chlore et d'acide urique.

A l'examen d'une parcelle de muscle excisé, la striation transversale est conservée, les fibres sont ondulées, les noyaux augmentés en nombre (quatre à cinq fois), le diamètre transversal des fibres est augmenté (jusqu'à 140 μ). Le cas actuel est remarquable par la diminution de l'urée, du chlore et de l'acide urique.

Toutes les théories pathogéniques de cette affection ne sont pas suffisantes; l'examen des produits de l'échange contribuera peut-être à éclaircir sa pathogénie.

D'après M. Roth, l'augmentation des noyaux et du diamètre transversal des fibres musculaires tient à la contraction du muscle; l'altération de la fibre musculaire est douteuse. L'hypothèse d'un trouble de la nutrition générale est très plausible.

D'après l'auteur, Korniloff et Rossolimo, l'altération de la fibre nerveuse ne fait pas de doute.

104) Contribution à la physiologie pathologique et au diagnostic de l'épilepsie jacksonnienne, par Mouratoff.

I. — Femme de 51 ans, tuberculeuse, athéromateuse, eut en 1891 un accès jacksonnien ayant débuté par la main gauche. Hémiplégie gauche prononcée surtout à la main et à la face; troubles de la sensibilité localisée au niveau de la paralysie, le sens musculaire est le plus atteint; augmentation des réflexes tendineux; atrophie modérée des muscles atteints, dont l'excitabilité faradique est diminuée; accès corticaux typiques qui augmentent la paralysie et l'anesthésie. Après l'accès les contractions classiques du côté gauche durent toute la journée; une fois il y eut un accès d'hallucination visuelle qui a remplacé l'accès convulsif; pas d'aura. État psychique normal. Après un séjour de deux ans à l'hôpital, mort après à la suite d'une pneumonie. Diagnostic clinique: embolie des artères corticales terminales au niveau des tiers moyens et supérieurs des circonvolutions centrales; ramollissement cortical ou sous-cortical au-dessous de la capsule interne.

II. — Femme, 37 ans, eut une fois un accès cortical ayant débuté par le pouce. Signe d'hystérie: paralysie convulsive gauche; hémianesthésie gauche complète (y compris les muqueuses), toutes les sensibilités sont également atteintes; rétrécissement du champ visuel; les symptômes paralytiques cédèrent à la suggestion.

III. — Chez une fillette de 11 ans, il y a un an, survinrent des accès corticaux accompagnés de perte de connaissance et débutant par la main gauche. Le nombre des accès atteignit 15 par jour; les convulsions durèrent de 1 à 3 minutes; après l'accès la paralysie disparaissait. La malade riait et pleurait souvent.

Elle entra à l'hôpital avec une hémiplégie gauche qui céda, en un jour, à la suggestion. Anesthésies fugaces et mobiles; absences du réflexe pharyngé. Les accès observés à l'hôpital n'étaient pas accompagnés d'élévation de la température; mais on remarqua la participation constante des muscles abdominaux. L'auteur tire les conclusions suivantes: 1) les accès convulsifs de l'hystérie peuvent simuler l'épilepsie jacksonnienne comme l'ont démontré Charcot, Ballet, Crespin; 2) on les distingue par la présence des stigmates hystériques; dans l'épilepsie corticale le trouble du sens musculaire prédomine; 3) la remarque de Ballet et Crespin sur l'absence de fièvre dans l'intervalle des accès corticaux hystériques et de la participation des muscles abdominaux, se confirme par les observations de l'auteur.

A l'autopsie du premier malade on trouva un vieil infarctus ramolli dans la partie moyenne et surtout inférieure de circonvolutions centrales. L'examen microscopique du ramollissement a démontré le tableau habituel: destruction des éléments nerveux, œdème de la névroglie, sclérose. Les fibres arciformes entre le foyer et la circonvolution voisine sont nettement atrophiées; les cellules de cette dernière sont également atrophiées, les fibres allant à la circonvolution voisine sont partiellement atrophiées; lésions des fibres du corps calleux et du faisceau subcalleux. La dégénérescence descendante est à peine marquée; on la distingue seulement sur les préparations de Marchi. La prédominance des accès corticaux sur les symptômes paralytiques s'explique par la prédominance des dégénérations corticales sur les dégénérations médullaires. Les hallucinations visuelles s'expliquent par la dégénération des faisceaux subcalleux et l'irritation des fibres saines. Le trouble du sens musculaire a été produit par la lésion des fibres arciformes, voies de communication entre les centres moteurs et qui

doivent être considérées comme des organes d'images motrices. La forme jacksonnienne est produite par la dégénérescence cellulaire avec dégénérescence secondaire des systèmes commissuraux. La destruction totale des lobes moteurs, par la porencéphalie, par exemple, ainsi que des foyers corticaux circonscrits sans vaste dégénérescence, ne sont pas accompagnés d'épilepsie jacksonnienne.

105) **Le signe de Magnan dans le cocaïnisme chronique**, par Rybakoff.

Parmi les troubles psychiques du cocaïnisme chronique la majorité des auteurs reconnaît comme plus caractéristique les idées de persécutions liées aux hallucinations de l'ouïe, de la vue et parfois de l'odorat. Parmi les troubles moteurs, certains auteurs ont observé l'épilepsie, bien que, le plus souvent, celle-ci soit un signe de cocaïnisme aigu et non de cocaïnisme chronique. En 1889, Magnan attira l'attention sur un signe caractéristique du cocaïnisme chronique : c'est une hallucination de la sensibilité générale, sous la forme de *sensation d'un corps étranger sous la peau*. Chez ses quatre malades, Magnan a constaté ce symptôme plus ou moins nettement. L'auteur communique deux cas de la clinique psychiatrique de Moscou, où parmi d'autres symptômes du cocaïnisme chronique on voit, au premier plan, cette illusion particulière de la sensibilité générale : sensation d'un corps étranger sous la peau ; dans un cas ceux-ci changeraient de place, apparaissant sous forme de sphères, de grosseur d'une noisette, d'un pois ou de grains de poussière. Le signe de Magnan ne paraît se rencontrer que dans l'intoxication cocaïnique (1) et pourrait servir à dépister le cocaïnisme dans le cas où la malade le cacherait. La connaissance de ce signe a une importance pratique, vu l'emploi très répandu de la cocaïne dans la pratique chirurgicale et dentaire. A l'apparition de ce symptôme on devrait cesser l'emploi de la cocaïne.

Korsakoff communique deux observations où l'on constate le signe décrit plus haut. Dans un cas, la malade, atteinte de polynévrite puerpérale, se plaignait continuellement de la présence de petits vers sur la peau ; on rechercha la cocaïne ; il se trouvait qu'elle en faisait usage sous forme de tampons vaginaux. Avec la cessation de cette pratique les plaintes diminuèrent.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 24 septembre 1895.

106) **Traitement chirurgical de torticolis convulsif avec présentation du malade**, par Tichoff.

Il s'agit d'un complément d'observation déjà communiquée à la Société (séance du 26 mars 1895, voir *Rev. neurol.*, p. 364, 1895). Bientôt après la première résection d'une portion du nerf accessoire de Willis, la récidive survint comprenant des convulsions toniques et cloniques des muscles postérieurs du cou du côté droit. A ce moment le malade a été présenté à la Société. Plus tard le Dr Radoumowski a fait une section des première et deuxième branches des nerfs du cou du côté droit ; l'opération, bien que compliquée, réussit ; le malade recouvrit les mouvements normaux, les symptômes du torticolis disparurent. Le dixième jour après l'opération le malade sortit, et est perdu de vue.

(1) Nous avons décrit ce signe chez une vieille hémiplégique. *Annales médico-psychologiques,* 1891 (Targowla.)

Un second malade, que l'auteur fait voir, présente encore un plus grand intérêt. C'est un homme de 30 ans, bien développé, sans aucune tare ; l'affection débuta il y a 14 ans, sans causes connues. Actuellement il est atteint d'un torticolis convulsif bilatéral très prononcé. La tête est tantôt tournée à droite et en bas, tantôt projetée convulsivement à gauche, pendant que successivement se contractent tantôt le muscle sterno-mastoïdien gauche et les muscles cervicaux droits, tantôt le muscle mastoïdien droit et les muscles cervicaux gauches. Les convulsions sont principalement toniques ; elles sont indolores mais très pénibles ; le malade était obligé de tenir constamment sa tête entre ses mains ; celui-ci réclame une intervention. L'auteur fait l'historique du torticolis convulsif. Cette affection est rare ; l'étiologie et l'anatomie pathologique sont inconnues. On doit supposer une lésion du système nerveux central. La durée est très prolongée, le pronostic est mauvais. Le traitement chirurgical consiste en une production d'une paralysie artificielle des muscles affectés. Plusieurs méthodes sont proposées : la résection d'une portion des nerfs de Willis, l'élongation, la ligature ; la résection et la ligature des premiers nerfs cervicaux postérieurs. L'opération sur les nerfs de Willis, étant la plus facile, a été le plus souvent exécutée ; dans la moitié des cas il y eut récidive. Le premier cas de l'auteur récidiva également. L'opération sur les nerfs cervicaux postérieurs présente des difficultés techniques considérables ; elle n'a été pratiquée que trois fois par des chirurgiens américains. Le résultat fut la guérison complète ou partielle. Pour le malade en question, il s'agit de savoir s'il y a lieu de provoquer la paralysie des deux sterno-mastoïdiens seulement ou bien aussi des masses cervicales postérieures. De la discussion, qui eut lieu, il résulte qu'il convient de pratiquer l'opération en plusieurs temps ; faire la section du nerf de Willis d'un côté et son élongation de l'autre côté, attendre le résultat et, en dernier lieu seulement, dans le cas de nécessité, opérer sur les premières paires cervicales.

107) **De la coloration des cellules nerveuses**, par Smirnoff.

Depuis deux ans l'auteur pratique la méthode suivante : les pièces qui ne dépassent pas un centim. cube sont mises en alcool à 95° pour vingt-quatre heures ; ou dans une solution aqueuse saturée d'acide picrique, avec lavage consécutif et durcissement en alcool à 95°. Ces pièces sont ensuite incluses, par les méthodes ordinaires, soit dans la celloïdine, soit dans la paraffine. Les coupes, de 3 à 5 μ et plus (10 μ), sont transportées soit directement (de la celloïdine), soit après les avoir débarrassées de la paraffine par le xylol et par l'alcool éthylique à 95° en une solution 1 p. 100 de bleu de toluïdine et chlorure de sodium 0,75 p. 100, où on les laisse de dix minutes à vingt-quatre heures.

La différentiation s'effectue dans une solution alcoolique saturée d'éosine en une demi à deux minutes. Éclaircissement en huile de bergamote ou xylol et inclusion au baume de Canada. Cette coloration a surtout été appliquée aux pièces du bulbe, de la moelle et des ganglions intervertébraux. La méthode est préférable à celle de Nissl ; on évite ainsi la haute température. A l'aide de cette coloration on distingue dans les cellules nerveuses des ganglions intervertébraux, sympathiques, médullaires et certaines cellules de l'écorce des parties différentiées inégalement colorées. Ainsi le corps cellulaire et les prolongements protoplasmiques sont colorés par le bleu de toluïdine, tandis que le cylindre-axe ne se colore que par l'éosine.

D'après MM. Popoff et Timoféeff, la méthode serait capricieuse et donnerait des résultats inconstants.

BIBLIOGRAPHIE

108) **Les maladies des nerfs périphériques** (Die Erkrankungen der peripherischen Nerven), par M. Bernhardt. Wien. 1895. A. Hölder, gr. in-8°, p 421.

Cette monographie constitue la première partie du XIe volume du traité de pathologie et de thérapeutique édité par Nothnagel. Un tiers environ du volume est consacré à des considérations générales sur la pathologie des nerfs périphériques moteurs et sensitifs (les polynévrites et les névralgies en particulier sont exceptées). — Dans le reste de l'ouvrage, l'auteur étudie les paralysies des différents nerfs ; il serait superflu d'insister sur le soin avec lequel cette étude est faite ; les travaux antérieurs de Bernhardt sur ce sujet sont universellement connus, et l'on sait que sur un grand nombre de points ses contributions ont été des plus importantes. La tâche accomplie par lui est considérable, et dans la question si ardue des paralysies des nerfs periphériques ce traité rendra aux neurologistes les plus grands services. Pierre Marie.

109) **Les causes de la folie, prophylaxie et assistance**, par Edouard Toulouse, 448 pages, Paris, Société d'éditions scientifiques, 1896.

Dans les deux premières parties, l'auteur étudie longuement les deux facteurs de la folie : la prédisposition vésanique héréditaire congénitale ou acquise, et les causes directes qu'il distingue en sociales, biologiques, physiologiques, morales, physiques et pathologiques. Résumant les notions exposées (Livre III) il conclut : la prédisposition héréditaire est une des conditions étiologiques les plus favorables à l'éclosion des délires. C'est, dit Joffroy, la graine qui attend, pour se développer, l'engrais convenable. Mais différents engrais peuvent se montrer efficaces, et la graine peut se développer dans différentes directions.

L'autre facteur des vésanies, les causes dites occasionnelles, ne sont pas moins importantes que la prédisposition puisqu'elles donnent souvent la tonalité et l'orientation à la psychopathie.

Il serait désirable qu'on cherchât à préciser, par exemple anatomiquement, ce que c'est que la prédisposition et ce qui correspond, dans la vie intime de nos cellules, à une intoxication, à une infection, à une émotion forte, à un traumatisme. On saura alors la raison anatomo-physiologique de l'aptitude délirante. On peut aussi espérer connaître bientôt l'influence des habitudes mentales sur les idées délirantes, la raison du cachet personnel du tableau vésanique. Les documents réunis sur les causes des maladies mentales permettent d'exposer quelques déductions pratiques.

La meilleure mesure prophylactique (Livre IV) à opposer à l'aliénation mentale, c'est encore d'empêcher la procréation d'êtres susceptibles d'y tomber. Une mesure anti-radicale n'est pas applicable ; donc le prédisposé naît, il s'agit d'une part de l'armer contre la folie, de l'autre de le protéger contre les causes occasionnelles ; une éducation bien dirigée, une instruction saine et solide rempliront la première indication ; l'aide aux miséreux, l'hygiène en écartant les infections et les intoxications rempliront la seconde. La société a le devoir et le pouvoir de fournir à ses membres, jeunes ou faibles, instruction, aide, hygiène. Le dernier chapitre de cet ouvrage est consacré aux mesures d'assistance des aliénés prises ou à prendre. Tout en reconnaissant l'utilité, la nécessité même

de l'asile pour bien des cas, l'auteur s'étend avec prédilection sur le mode d'assistance par le placement dans les familles, mode qui a donné d'excellents résultats. L'importante question des asiles pour alcooliques est exposée, ainsi que les services que peuvent rendre les sociétés de patronage des aliénés. Un appendice (loi de 1838, modèle de certificat d'aliénation) termine cet important travail, très documenté dans sa première moitié, d'une lecture attachante dans la seconde.

FEINDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Nerfs périphériques et muscles. — E. VALUDE. — Paralysies musculaires de l'œil [Revue générale. Signes communs aux déviations paralytiques. Signes de chacune d'elles prise isolément]. *La Médecine moderne*, nos 71 et 73, 1895.

BOULAY et MENDEL. — Paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mai 1895.

PHULPIN. — Les scolioses et l'atrophie musculaire dans la sciatique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1895.

HAUSHALTER. — Myopathie primitive. *Revue de médecine*, 1895, no 4.

DESTOT. — Résistance électrique; sa valeur diagnostique et pronostique. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.

Epilepsie, hystérie et névroses. — V. BECHTEREW. — Genèse des accès épileptiques. *Neurol. Centrbl.*, no 9, 1895.

FRÈCHE. — Éruptions d'origine hystérique. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.

ANDRÉ. — Sur quelques névroses de l'intestin. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 18 septembre 1895.

MAUGUE. — La maladie de Raynaud chez les jeunes enfants. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 septembre 1895.

BRISSAUD. — Corps thyroïde et maladie de Basedow. *Archives clin. de Bordeaux*, juillet 1895.

PSYCHIATRIE

HILLENBERG. — Contribution à la symptomatologie de la paralysie générale et de l'épilepsie. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nos 8 et 9.

SAISSET. — Troubles mentaux dans la fièvre typhoïde. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1895.

LOWY. — Troubles mentaux après l'opération de la cataracte. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, f. 1, 1895.

— Cas de folie communiquée (folie à 4). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, f. 2, p. 129, 1895.

M. FRIEDMANN. — Les formes atténuées et de courte durée de la vésanie. *Neurol. Centrbl.*, 1895, no 10.

— Du suicide en France. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1895, p. 168.

ILBERG. — Le manuel de psychiatrie du professeur Krœpelin (Revue critique). *Annales médico-psychologiques*, p. 275, septembre 1895.

Parant. — Des impulsions irrésistibles des épileptiques. *Arch. cliniques de Bordeaux*, juin 1895, n° 6.

Sikorski. — Épidémie psychique dans le gouvernement de Kiew. La secte religieuse Malessaschcina. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. L, f. 3, p. 778, 1894.

— Statistique des asiles de Prusse. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, f. 3, p. 650, 1894.

THÉRAPEUTIQUE

J. Comby. — Les bromures en médecine infantile. *La Méd. mod.*, 1895, n° 69.

Féré. — De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques soi-disant guéris. *Revue de médecine*, 1895, n° 3.

— Recherches sur l'effet de la fièvre artificiellement provoquée dans les psychoses. *La Méd. mod.*, 1895, n° 70.

L'Hoest. — Le chloralose chez les aliénés. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1895.

Marandon de Montyel. — Contribution à l'étude de l'intoxication par la duboisine à doses thérapeutiques. *Revue de médecine*, 1895, n°s 1, 2.

Séné. — Éclampsie guérie par l'administration répétée de lavements d'eau tiède. *Congrès de médecine interne de Bordeaux.*

Gaide. — Traitement thyroïdien dans le crétinisme endémique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1895.

Gommaerts. — Traitement de la sciatique par la mécanothérapie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1895.

Marie. — Sur un cas de morphinomanie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1895.

Lapeyre. — De la trépanation immédiate dans les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver du commerce. *Presse médicale*, 5 octobre 1895.

A. Chipault. — État actuel de la chirurgie médullaire. *La Méd. mod.*, n°s 74 et 75, 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

SECTION DES MALADIES NERVEUSES DE L'HOPITAL TERRITORIAL A KAZAN

SUR L'IMPORTANCE DE LA DISTENSION DE LA COLONNE VERTÉBRALE EN POSITION HORIZONTALE DANS LES MYÉLITES PAR COMPRESSION.

Par le Dr **B. Vorotynsky**, assistant à la clinique psychiatrique de Kazan.

La direction actuelle de la thérapeutique des maladies nerveuses mérite une attention particulière sous le rapport suivant : les anciennes mesures thérapeutiques consistant principalement dans la médication symptomatique générale par toute sorte de moyens pharmaceutiques cèdent leur place petit à petit d'un côté à l'intervention chirurgicale active et de l'autre à différentes méthodes physiques de traitement appliquées directement sur l'endroit affecté (locus morbi). Parmi ces dernières on doit ranger entre autres différents genres de gymnastique, le massage, la suspension, la distension.

Dans nos anciens travaux sur la suspension (1), nous avons donné une description assez détaillée de ce mode de traitement et indiqué sa portée dans la thérapeutique des maladies nerveuses. Nous continuons jusqu'à présent à appliquer la suspension à l'aide de l'appareil du docteur Sprimon et nous pouvons répéter notre ancienne opinion que cette méthode de traitement dans certaines maladies nerveuses (tabes, myélites par compression) donne de meilleurs résultats que tous les autres moyens, dont nous pouvons disposer. C'est dans les myélites par compression que les résultats en sont surtout bons.

Dans la pratique, cependant, on se trouve en présence de cas de cette affection, où le malade n'est pas en état de marcher ou de rester assis et se trouve obligé de garder continuellement le lit sans bouger. Il va sans dire que dans cet état du malade la suspension à l'aide de l'appareil du docteur Sprimon est incommode et difficile à faire et devient parfois complètement inapplicable. Pour obtenir les mêmes résultats qu'à l'aide de la suspension, nous avons commencé depuis quelque temps à appliquer la distension de la colonne vertébrale dans la position horizontale du malade alité.

Nous nous servons à cet effet d'un collier tel qu'on emploie dans l'appareil du Dr Sprimon et des dessous-de-bras. Au collier et aux dessous-de-bras sont attachées des courroies avec des anneaux à leurs bouts. Après avoir étendu le malade sur le dos dans le lit et arrangé comme il faut le collier avec les dessous-de-bras, on attache aux anneaux un cordon avec des poids, qu'on passe à travers une poulie, fixée au chevet du lit. A l'aide d'un certain poids on obtient la distension voulue de la colonne vertébrale, le poids du corps du malade servant dans ce cas de contrepoids. Quant à la dimension du poids employé pour la distension, il faut prendre en considération d'un côté les forces du malade, de l'autre le siège du foyer morbide. Si le malade est d'une constitution relativement solide et si le processus est localisé dans la région thoracique de la colonne vertébrale, ce qui

(1) Suspension, comme mode de traitement des maladies du système nerveux. *Neurologitcheski Viestnik*, v. 1-2, l. 1893 (russe); et l'effet de la suspension sur les troubles oculaires chez les malades ayant la moelle épinière affectée. *Neurologitcheski Viestnik*, v. 1, 1, l. 1893 ; russe. *Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 7.

a le plus souvent lieu, on peut produire une distension considérable sans amener de suites fâcheuses. Dans quelques cas nous arrivions à 60 livres, mais d'habitude on n'employait en moyenne que 40 à 50 livres. Là, où l'on avait affaire à l'affection de la région cervicale, on prenait un poids plus petit, étant donné que la distension se faisait à l'aide du collier seul, conditions où les poids considérables sont inapplicables, d'autant plus que cela n'est pas nécessaire. Dans ces derniers cas on commençait la distension par 5 livres et on allait jusqu'à 15 à 20, pas davantage, la distension de cette force étant suffisante pour atteindre le but cherché.

Quant à la durée de la distension, il faut noter qu'en raison des poids insignifiants, dont nous nous servions, on pouvait l'augmenter jusqu'à maximum, en tâchant de la sorte de laisser les malades sous l'influence de la suspension toute la journée, n'enlevant l'appareil que pour la nuit.

La distension appliquée de cette sorte plusieurs mois de suite dans plusieurs cas de myélite par compression (caries vertebrarum) nous donnait toujours de bons résultats, ce qu'on peut voir dans les histoires des maladies de deux cas, dont je fais plus bas une description rapide, cas observés à l'hôpital territorial de Kazan. Nous ne citons que ces deux cas, étant donné qu'ici l'effet favorable du traitement ci-dessus mentionné s'est manifesté d'une manière bien nette.

1) A. P..., 31 ans, russe, serrurier de profession, entré à l'hôpital le 27 août 1893. Malade depuis deux ans, attribue sa maladie à un choc dans le dos : tombé de la hauteur de deux mètres. P... commença à ressentir depuis ce temps des douleurs dans le dos, ensuite se développa petit à petit un affaiblissement dans les membres inférieurs et quelques mois plus tard survint un dérobement des jambes.

Etat actuel. -- Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout; couché, c'est à peine s'il remue les gros orteils; les autres mouvements dans les jambes font défaut. La sensibilité de tout genre est affaiblie considérablement dans les membres inférieurs à partir de la ceinture pelvienne. Les réflexes abdominaux cutanés sont abolis, les réflexes patellaires exagérés fortement; clonus des deux côtés de la plante du pied. Constipation, rétention d'urine accompagnée d'envie fréquente d'uriner. Le malade se plaint de douleurs dans le dos et de maux presque continuels à la ceinture; il y a parfois des crampes dans les mollets avec contraction dans les articulations des genoux. Au niveau de la sixième ou huitième vertèbre thoracique on voit une saillie, douloureuse au toucher et à la pression.

On produisit la distension de la colonne vertébrale dans la position horizontale à l'aide du poids de 30 livres d'abord, ensuite de 50; simultanément on cautérisa la colonne vertébrale dans toute sa longueur à l'aide de l'appareil Paquelin.

Un mois plus tard, au commencement d'octobre, le malade recouvra ses mouvements dans les jambes, put fléchir les genoux et les plantes des pieds, ces dernières à un degré plus faible. La sensibilité augmentait à vue d'œil. La rétention d'urine devint insignifiante.

Au mois de novembre les mouvements deviennent graduellement plus étendus, le malade alité peut soulever les jambes, fléchir les genoux et remuer tous les doigts.

Au mois de décembre le malade est en état de marcher, se tenant au lit et traînant à peine les jambes, le tronc courbé. La miction n'est difficile que le matin. Au mois de janvier, il est déjà à même de faire quelques pas dans la chambre avec des béquilles, et se tient plus droit. On continue la distension; le malade en est délivré pendant le sommeil et les fonctions physiologiques. Vu que le malade supporte très bien la distension et qu'il a recouvré ses forces, on augmenta le poids jusqu'à 60 livres. La distension est appliquée sans interruption, les mois de février, mars et avril. L'état du malade s'amendait graduellement.

Au mois de mai, le malade put marcher assez longtemps et sans embarras, appuyé sur des béquilles; troubles tellement insignifiants du côté de la vessie que le malade ne les mentionne même pas; point de constipation; sensibilité devenue normale. L'état général de la santé est satisfaisant, le sommeil de même.

Le 30 mai 1894, le malade quitta l'hôpital.

2) Z. E..., 42 ans, paysanne, entrée à l'hôpital le 7 août 1894. Se sent malade depuis un an. Le mal commença par les douleurs dans le dos, ensuite survinrent : affaiblissement dans les jambes, paresse vésicale (impossibilité d'uriner), constipation de longue durée et dérobement des jambes à la fin. Père et mère morts de phtisie.

Etat actuel. — Paralysie complète des membres inférieurs, impossibilité de marcher et de se tenir debout; la malade peut rester assise peu de temps et encore avec peine; couchée, elle n'est capable d'effectuer aucun mouvement dans les jambes, sauf la flexion à peine perceptible des orteils. La sensibilité de tout genre est affaiblie dans les membres inférieurs et au tronc, mais d'une manière insignifiante. Réflexes patellaires exagérés fortement, clonus de la plante des pieds des deux côtés. Constipation durant des semaines entières ; rétention d'urine. Torsion cyphotique de la colonne vertébrale : au niveau des vertèbres thoraciques inférieures on remarque une convexité; dans la région lombaire et sacrée, une sensation douloureuse se manifeste à une légère pression ; contractions et crampes douloureuses dans les jambes.

On appliqua une distension continuelle dans la position horizontale avec le poids de 30 à 40 livres et la cautérisation à l'aide de l'appareil de Paquelin le long de la colonne vertébrale, une fois par semaine.

Au bout d'un mois il se produit déjà une certaine amélioration dans l'état de la malade. La miction devint moins difficile, la constipation plus faible, les crampes dans les membres inférieurs plus rares et moins douloureuses et les troubles de la sensibilités moins perceptibles. Dans la position horizontale la malade peut soulever les deux jambes et fléchir les genoux.

Durant le mois d'octobre on put constater les changements suivants dans le cours de la maladie : l'émission de l'urine se fait sans difficulté, la sensibilité de tout genre n'est que fort peu affaiblie dans les membres inférieurs; la malade ressent de temps à autre des frissons dans les jambes, et un froid et un engourdissement. Couchée, elle peut effectuer toute sorte de mouvements des jambes et sans difficulté, se tient debout sans secours étranger, marche un peu, se tenant aux objets environnants.

On produisit la distension durant quatre mois encore (novembre, décembre, janvier, février) ; on a pu constater tout ce temps un affaiblissement graduel de tous les troubles moteurs et en général une amélioration évidente dans l'état de la malade. Au mois de février la malade put marcher seule, même sans béquilles. La sensibilité s'est rétablie ; de temps à autre la malade éprouve un froid et des frissons, nuls troubles du côté de la vessie. L'état général et la nutrition de la malade sont satisfaisants.

Le 14 mars 1895 la malade quitta l'hôpital. Nous surveillons la malade jusqu'à présent ; elle marche sans secours étranger et peut faire des courses assez grandes.

Les histoires des maladies ci-dessus citées nous montrent que dans les deux cas, nous avons eu affaire à un processus carieux des vertèbres qui provoqua par lui-même la myélite à la suite de la compression. Un pareil diagnostic une fois établi, il ne peut pas être question d'un traitement radical : dans des cas semblables, ordinairement, on surveille le malade, en le soumettant à une médication purement symptomatique. Les suites de ces affections sont bien déplorables : une série de troubles trophiques ne tarde pas à se déclarer; il se forme des eschares, une cystite se développe et les malades succombent d'habitude à la septicémie.

Si la maladie n'est pas trop avancée et si l'état général de l'organisme ne s'y oppose pas, quelques auteurs proposent le traitement opératoire, surtout si les sujets sont jeunes. Cependant les résultats d'une telle thérapeutique se sont trouvés peu consolants. Théoriquement on devait s'y attendre : il est impossible de compter sur l'éloignement complet du foyer morbide, d'autant plus que dans la colonne vertébrale il est dans la majorité des cas d'origine secondaire. Tandis qu'en intervenant opératoirement, nous introduisons par cela même une nouvelle cause d'irritation qui aura pour résultat une inflammation réactive, dont les produits contribueront à une compression médullaire encore plus intense; ce

n'est pas tout : l'effet du traumatisme considérable et inévitable, produit dans la moelle dans ces opérations-là, retentira absolument d'une manière funeste sur la fonction de la moelle déjà altérée et malade. C'est en raison de ces considérations que nous sommes portés à prendre en défiance la proposition d'opérer les myélites par compression en présence d'une carie des vertèbres. Laissant au traitement chirurgical en général la réputation de « thérapeutique radicale », méritée à juste titre et rendant à la chirurgie cérébrale en particulier le tribut qui lui est dû, nous devons signaler en même temps ce fait, que les symptômes, nécessitant l'intervention chirurgicale dans les différentes affections du système nerveux périphérique et central principalement, doivent être rigoureusement motivés et pris jusqu'à certaines limites. La chirurgie cérébrale ne conservera son importante signification et ne conservera son crédit scientifique que lorsque les limites de l'intervention opératoire dans les affections du système nerveux central seront précisées et lorsque les causes nécessitant l'opération ne seront pas en contradiction avec les données bien arrêtées de l'anatomie et de la physiologie nerveuses. Cependant le traitement chirurgical des affections nerveuses n'est pour la plupart que symptomatique : c'est ce que nous enseigne au moins l'expérience clinique.

Si c'est ainsi, si nous ne pouvons obtenir des résultats absolus de la chirurgie, même, sans parler d'autres moyens thérapeutiques, d'autant plus grande doit être l'attention, méritée par le traitement symptomatique des myélites par compression à l'aide de la distension de la colonne vertébrale dans la position horizontale. En effet, le traitement indiqué est très simple, accessible à tous et pas cher; on peut s'en servir avec le même succès dans les cliniques, dans les hôpitaux et à domicile; on n'exige du malade qu'un peu de patience et de ferme espoir, du médecin de la persévérance dans l'exécution du plan de traitement une fois tracé. Les cas ci-dessus décrits nous montrent qu'à l'aide de ce traitement nous pouvons obtenir, bien que provisoirement, de bons résultats dans les myélites par compression, lesquelles, comme on le sait, abandonnées à elles-mêmes, conduisent à un dénouement rapide et déplorable.

Quant à la nature de la distension, comme agent thérapeutique, elle est certainement la même ici que dans la suspension. C'est pourquoi nous ne toucherons pas à présent à cette question, étant donné qu'elle a été analysée en détail dans nos travaux précédents sur la suspension (1); la littérature concernant cette question y est traitée avec tous les détails possibles. Nous devons noter pour nous résumer, que le moyen de traitement à l'aide de la distension de la colonne vertébrale dans la position horizontale est loin d'être nouveau : quelques auteurs l'ont employé déjà, bien que sous un aspect un peu différent et dans un autre genre d'affections (2). Ainsi *Max Weiss* à Vienne proposa de distendre la colonne vertébrale dans la position horizontale du malade au lit à l'aide d'un appareil particulier; l'auteur a appliqué ce moyen avec succès chez les ataxiques et les neurasthéniques avec impuissance génitale. On connaît aussi le moyen de *Bonuzzi*, recommandé chaleureusement par *Benedikt*, fondé sur la distension de la colonne vertébrale dans la position horizontale du malade.

Nous nous permettrons de remarquer ici que le moyen dont nous nous servons, grâce à sa simplicité, mérite sans conteste une attention toute particulière, et c'est à peine s'il a besoin de modification quelconque.

(1) *Loc. cit.*

(2) Voir notre traité sur la suspension. *Loc. cit.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

110) **Contribution à l'étude du système nerveux sous-intestinal des insectes,** par Alfred Binet. Thèse pour le doctorat ès-sciences naturelles, Paris, décembre 1895.

On peut, par le moyen d'une double coloration pour le protoplasma de la cellule nerveuse et le cylindraxe (hématoxyline après mordançage par le cuivre, et safranine) suivre, chez l'écrevisse, la langouste, les fibrilles du cylindraxe dans le protoplasma, et constater qu'elles n'entrent pas en relation avec le noyau; elles décrivent des lignes spirales dans les couches les plus superficielles du protoplasma. Les cellules nerveuses d'insectes sont piriformes; de leur prolongement, à calibre régulier, partent des branches fines qui se ramifient. Un ganglion abdominal d'insecte comprend un lobe ventral (sensitif) et un lobe dorsal (moteur). Feindel.

111) **Théorie des neurones, application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux**, par Marinesco. *Presse médicale,* 28 décembre 1895.

L'auteur, après avoir rappelé les notions que nous possédons sur le neurone, étudie divers processus de dégénérescence et d'atrophie. Ce qui distingue l'atrophie de la dégénérescence, c'est que, dans l'atrophie, il n'y a pas solution de continuité du cylindraxe, il y a seulement diminution de volume de l'élément nerveux, et le tissu interstitiel ne s'hypertrophie pas. Dans les moelles d'anciens amputés, on trouve une atrophie en masse du cordon postérieur du côté amputé; les collatérales auxquelles donnent naissance les fibres radiculaires ont en grande partie disparu; c'était l'ensemble des collatérales qui constituait le faisceau cylindraxile, la fibre; des collatérales manquant, le cylindraxe qui leur avait donné naissance est diminué d'autant; *dans la fibre nerveuse cheminent, isolées et déjà distinctes, les collatérales qui, plus loin, se sépareront du tronc principal.* Le système nerveux est composé d'unités anatomiquement indépendantes, mais étroitement associées au point de vue fonctionnel. A l'état normal, il part des surfaces sensibles des excitations qui entretiennent le *tonus normal trophique,* lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires. Quand on interrompt le trajet d'un nerf sensitif rachidien, il s'ensuit un processus de dénutrition lente dans tout le neurone sensitif, y compris la cellule; il y a atrophie du neurone périphérique (protoneurone), *atrophie neurale primaire.* Mais les cellules du cordon ne recevant plus la somme d'incitations qui leur est nécessaire, le deuxième neurone s'atrophie (*atrophie neurale secondaire*). Le neurone moteur, ne recevant plus les incitations par les collatérales réflexes des neurones sensitifs, s'altère par le même mécanisme. Enfin, le troisième neurone sensitif peut être atteint (*atrophie neurale tertiaire*). En résumé, les diverses parties d'un neurone sont étroitement solidaires : lorsque l'une d'elles est lésée, les autres souffrent et s'atrophient; le neurone suivant subit à la longue des altérations trophiques, puis il en est de même du troisième. — Ces faits ne peuvent se comprendre si on admet, d'après les théories classiques, que l'influx trophique naît en quelque sorte spontanément

dans la cellule nerveuse. A cette conception de l'automatisme trophique du neurone se substitue la théorie qui subordonne la vie du neurone aux excitations afférentes (cellulipètes) et efférentes (cellulifuges) qui se transmettent d'un neurone au neurone suivant. L'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépend à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et de celle des neurones qui lui transmettent leurs excitations. Le neurone vit de sa fonction (12 figures). FEINDEL.

112) **Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques,** par MM. A. BINET et P. SOLLIER. *Arch. de physiol.*, octobre 1895, p. 719.

Une malade qui, à la suite d'une intervention chirurgicale, avait subi une perte osseuse du frontal, a servi de sujet à ces recherches. Les auteurs ont enregistré, en même temps que le pouls cérébral, les mouvements respiratoires et parfois le pouls radial et le pouls capillaire des doigts.

Le pouls cérébral les a frappés par l'uniformité de son niveau, à moins que la tête ne change de position; les changements de position se font le plus souvent en dilatation, et pendant la dilatation les pulsations augmentent constamment d'amplitude; il s'agit donc (François-Franck) de phénomènes de congestion active.

Pour peu que la tête s'incline, il se produit une dilatation des plus accusées : cause d'erreur à éviter dans les expériences.

MM. Binet et Sollier ont étudié les effets produits par la respiration, la parole, l'inspiration profonde, et ceux que déterminent les actes psychiques : excitation des sens, lecture et calcul mental, conversations émotives.

« En résumé, concluent-ils, cette étude sur le travail psychique nous a prouvé qu'on peut arriver, dans quelques cas favorables et assez rares, à constater que le travail intellectuel produit une légère augmentation de volume du cerveau. Nos résultats sont donc une confirmation partielle de ceux de Mosso, tout en montrant que les recherches de ce genre sont entourées d'un grand nombre de causes d'erreur tenant, soit aux changements d'attitude du corps, soit aux changements du mouvement respiratoire. » L. HALLION.

113) **Sur le signe de Romberg,** par M. P. BONNIER. *C. R. de la Société de Biologie*, 2 novembre 1895, p. 707.

L'équilibration a des sources objectives et des sources subjectives. Parmi les premières, l'orientation visuelle est la plus importante à beaucoup près. L'occlusion des yeux la supprime : restent alors les sources subjectives, qui assurent l'équilibre chez le sujet sain; de leur affaiblissement ou de leur perversion résulte le signe de Romberg.

Les sources subjectives sont de deux ordres : les images d'attitudes céphaliques, qui sont dues aux analyses du *nerf ampullaire* de l'oreille interne; 2° les images d'attitudes segmentaires de tous les articles du corps. L'ensemble constitue le sens des attitudes qu'il ne faut pas confondre avec le sens musculaire ainsi qu'on le fait communément. Dans la station debout, l'ensemble des images qui définit l'attitude réciproque du pied et de la jambe, est appelé à jouer un rôle, surtout quand les images ampullaires sont troublées; c'est là ce que l'auteur appelle le sens pédieux. Le *sens pédieux* perçoit les oscillations de la jambe sur le pied, et il permet aux muscles tibio-tarsiens d'accomplir des efforts précis, destinés à corriger les écarts d'équilibre. Mais, pour des raisons particulières, ses perceptions sont assez obtuses.

Cette analyse permet de comprendre que le signe de Romberg comporte plusieurs variétés en rapport avec des éventualités pathogéniques diverses :

1° Les images ampullaires sont vagues ; la notion de l'attitude verticale est vague par le fait même, le sujet ne reconnaît et ne sait corriger que les écarts d'équilibre grossiers ; il ne peut réaliser l'équilibre absolu ; il oscille. C'est le *signe de Romberg compensé.*

L'intégrité du sens pédieux suffit à corriger les grands écarts d'équilibre, et se reconnaît à la précision des efforts compensateurs des tibio-tarsiens, phénomène qui fait défaut chez les tabétiques ordinaires. Le cas se rencontre dans beaucoup d'affections de l'appareil labyrinthique périphérique ou central. M. Bonnier l'a constaté chez des tabétiques supérieurs.

2° Dans les cas d'irritation labyrinthique intense (inflammations, intoxications ébrieuses, excès de tension des liquides, etc.) il se produit des illusions du sens ampullaire. Celui-ci fournit des images d'attitude fantaisiste ; le sujet approprie ses mouvements à ces images ; d'où un désarroi que la vue seule pourrait corriger relativement. Ici encore intervient, comme tout à l'heure, la correction du sens pédieux. Le signe de Romberg de l'irritation labyrinthique est fréquent, soit que l'appareil labyrinthique périphérique ou central se trouve directement lésé, soit que, particulièrement susceptible, il subisse le retentissement de quelque maladie générale.

3° Quand il y a abolition simultanée du sens ampullaire et du sens pédieux, ce qui a lieu chez le tabétique vulgaire, le sujet tombe sans le sentir.

« En résumé, dit l'auteur, nous pensons que la perte de l'équilibre est toujours due aux lésions de l'appareil ampullaire, ou de ses noyaux et conducteurs ; car ce signe apparaît presque constamment dans les cas d'insuffisance ou d'irritation labyrinthique, si fréquent d'ailleurs chez les tabétiques. » Le tabétique ne diffère aucunement de tous les labyrinthiques ; ce qui le distingue, c'est l'incoordination motrice qui apparaît quand il doit avoir recours au sens des attitudes pédieuses qui lui manque ; il ne présente de particularité que dans la recherche active et non dans la perte de l'équilibre. L. Hallion.

114) **Sur la dilatation volontaire de la pupille** (Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille, par Betcherew. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, novembre 1895, p. 478.

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, dont la mère était nerveuse et qui avait constaté elle-même depuis 5 ans qu'elle pouvait dilater volontairement sa pupille droite. A cette époque, elle souffrait de douleurs dans l'œil droit et dans la région temporale. Elle était en même temps atteinte de coryza et un jour, pendant qu'elle se mouchait, un polype s'est montré dans la narine droite. Depuis, les douleurs ont cessé. Un jour qu'elle était occupée à coudre, en se regardant dans une glace, elle remarqua une dilatation très notable de la pupille droite, et, en fermant la paupière quelques secondes, la pupille est revenue à ses dimensions normales. Ayant repris son travail, il lui semblait éprouver de nouveau une gêne de l'œil droit avec sensation de protrusion du globe oculaire, et la pupille s'était encore dilatée.

En regardant avec attention, elle s'aperçut cette fois qu'elle pouvait dilater sa pupille volontairement, mais elle n'avait aucun pouvoir sur la pupille gauche. Tout travail qui nécessitait un certain effort provoquait la dilatation de la pupille droite.

Elle a vu aussi que la pupille se dilatait trois jours avant les règles pour atteindre son maximum le premier jour de l'écoulement menstruel. Au moment de l'examen, on constate que la pupille droite est beaucoup plus dilatée que la

pupille gauche. Les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Bechterew s'est assuré lui-même que la malade peut provoquer par un effort une dilatation considérable de la pupille droite dont l'ouverture est double et même triple de celle du côté gauche. La malade affirme de nouveau que la dilatation pupillaire s'accompagne d'une sensation telle qu'il lui semble que l'œil sort de l'orbite, bien qu'objectivement on n'observe pas d'exophtalmie droite. L'auteur entre ensuite dans des explications physiologiques sur le mécanisme de cette dilatation. Claude Bernard avait démontré que les fibres dilatatrices de la pupille se trouvent dans le sympathique cervical. Ces fibres sortent de la moelle épinière avec les racines antérieures des septième et huitième cervicales et des première et deuxième dorsales. Outre ces fibres spinales, certains auteurs admettent des fibres dilatatrices d'origine corticale qui cheminent dans le trijumeau et se rencontrent dans le ganglion de Gasser avec les fibres d'origine spinale. En effet, l'excitation corticale, au niveau des circonvolutions sigmoïdes, a produit, entre les mains de plusieurs auteurs, une dilatation manifeste de la pupille, dilatation qui se produit, d'après Mislawski, par deux mécanismes : 1° un mécanisme actif, en agissant sur le centre dilatateur de la pupille situé plus bas ; 2° une action d'arrêt en agissant sur le centre constricteur de la pupille qui se trouve dans les tubercules quadrijumeaux. Il en résulte que l'influence du cerveau sur la dilatation de la pupille s'exerce soit par l'intermédiaire du sympathique ou du trijumeau, soit par une action d'arrêt sur le centre oculo-moteur de la pupille. On conçoit également une action d'arrêt et probablement que la représentation d'une sensation réalise le même effet. Mais après un examen attentif de la malade, on est obligé d'abandonner cette dernière hypothèse et d'admettre que, par un effort de volonté, la malade détermine une dilatation active de la pupille par l'intermédiaire des fibres du sympathique. On pourrait objecter que la malade ne présente pas de troubles vaso-moteurs, mais on sait que dans le cordon cervical du sympathique, les fibres vaso-dilatatrices sont séparées des fibres irido-dilatatrices. Le fait que cette dilatation est unilatérale, conduit l'auteur à admettre qu'il s'agit là d'une excitabilité localisée au côté droit. Cette dilatation est comparable à l'aptitude que possèdent certaines personnes de pouvoir augmenter ou diminuer les battements du cœur. L'approche des règles détermine, comme on l'a vu, une dilatation de la pupille droite, ce qui prouve encore l'excitabilité du sympathique droit. Cette hyperexcitabilité a été provoquée et entretenue par le polype de la narine droite. Il est utile de remarquer que le centre cortical irido-dilatateur se trouve dans les circonvolutions qui correspondent chez l'homme aux circonvolutions rolandiques, siège des représentations et centre des mouvements volontaires. G. Marinesco.

115) **Nouvelles recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire du grand sympathique**, par M. François-Franck. *Arch. de physiol.*, octobre 1895, p. 744-759 et p. 816-830.

L'auteur expose les différentes méthodes par lesquelles on a cherché à démontrer la réalité des nerfs vaso-constricteurs pulmonaires. La preuve la plus décisive qu'on en ait fourni est l'observation d'une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire en opposition avec un abaissement de la pression dans l'oreillette gauche : démonstration que l'auteur a réalisée en 1881 (thèse du Dr Lalesque). Les autres procédés fournissent des résultats confirmatifs, mais qui ne sont pas à l'abri de toute critique.

La topographie vaso-constrictive pulmonaire a été établie par R. Bradford et

Dean ; M. François-Franck a confirmé leurs résultats, en y ajoutant quelques détails. « Le sympathique cervical ne contient pas de vaso-constricteurs descendant du bulbe ou de la partie supérieure de la moelle; le nerf vertébral n'en apporte pas non plus de la partie inférieure de la moelle cervicale. C'est la moelle dorsale qui les fournit, avec un maximum de confluence au niveau des deuxième et troisième nerfs dorsaux; on n'en retrouve plus la trace au-dessous des cinquième et sixième nerfs dorsaux. L. Hallion.

116) **De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance**, par le Dr E. Hertoghe, à Anvers. *Bull. de l'Acad. royale de médec. de Belgique*, 1895.

Dans la première partie de son travail, l'auteur étudie *l'influence des produits thyroïdiens sur l'arrêt de la croissance d'origine myxœdémateuse.*

Il relate une série d'observations, dont plusieurs sont accompagnées de photographies, d'où il résulte que chez le sujet myxœdémateux soumis au régime thyroïdien, la croissance subit rapidement un développement notable, et cela, quel que soit l'âge du sujet observé.

D'autre part, le poids du corps a commencé par diminuer, pour augmenter parallèlement au développement de la taille et dépasser le poids initial. (Voir les courbes qui accompagnent le travail.)

Le tableau suivant résume les observations détaillées avec soin :

NOM	AGE	TAILLE	POIDS	AUGMENTATION DE TAILLE	DURÉE DE LA MÉDICATION THYROIDIENNE
A...........	14 ans	0m,74	19k,2	0m,133	128 jours
B.....	18 —	0m,775	13k,5	0m,025	88 —
C....	6 —	0m,705	10k,1	0m,050	77 —
D............	18 —	0m,952	22k,9	0m,048	112 —
Henri.	19 —	1m,13	27k,1	0m,120	339 —
Joseph........	18 —	1m,095	25k,3	0m,085	339 —
G............	20 —	1m,215	30k,0	0m,079	322 —
H............	27 —	1m,37	40,k15	0m,026	141 —
I............	18 —	1m,536	54k,45	0m,033	140 —

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur étudie *l'influence des produits thyroïdiens sur les arrêts ou retards de croissance chez les sujets non myxœdémateux.* Il relate six observations en détail et sept en résumé.

Le retard de croissance fut attribué soit à l'albuminurie chronique, soit au rachitisme, soit à l'établissement précoce de la menstruation, soit à une débilité congénitale extrême. Dans ces divers cas aussi la croissance arrêtée, reprit sous l'influence de la médication thyroïdienne. Paul Masoin.

117) **Des effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale**, par Gilbert Ballet et Edouard Enriquez. *La Médecine moderne*, 1895, n° 104.

Il était intéressant de rechercher chez les animaux les effets de l'hyperthyroïdisation : chez l'homme, le traitement thyroïdien intensif dirigé contre le myxœdème a produit le symptôme basedowien (Béclère, *Soc. méd. des hôp.*, 12 octobre 1894, et *Revue neurologique*, 1895, p. 23). Les résultats obtenus par les auteurs ont varié suivant qu'ils ont employé la greffe, l'ingestion ou l'injection. Dans ces trois méthodes les chiens mis en expérience résistaient d'autant mieux qu'ils étaient plus âgés.

La *greffe* a produit un amaigrissement de près de moitié en l'espace de 8 jours avec polyurie et albuminurie.

L'*ingestion* a donné des effets plus intenses sans jamais cependant amener la mort ; la résistance variait selon les sujets ; pour 10 à 20 lobes par jour un chien n'a présenté qu'un peu de diarrhée et un amaigrissement léger ; par contre, chez d'autres, l'ingestion journalière de 4 à 12 lobes a déterminé les symptômes suivants :

Le pouls et la température augmentent rapidement mais sans parallélisme ; la température ne s'élève pas de plus d'un degré, tandis que les pulsations atteignent 170 à 190. Cette tachycardie n'est pas en rapport avec le nombre des lobes ingérés ; elle atteint son maximum dès les premiers jours.

Une heure après l'ingestion, l'animal est excité, son regard brille ; quelques fois il a des crises de tremblement généralisé ou de dyspnée. Chez tous la conjonctivite s'est établie vers le troisième jour pour ne cesser qu'avec le traitement ; son intensité est en rapport avec le degré d'intoxication. L'amaigrissement est constant et rapide. Les troubles digestifs sont variables ; chez les chiens qui présentent des périodes d'excitation on signale des vomissements et une soif intense.

Dans un cas le syndrome basedowien a été réalisé d'une façon très nette : un chien qui prenait chaque jour de 4 à 6 lobes de mouton présenta dès la troisième journée une grande excitation ; le pouls monta de 120 à 175, la température alla à 39°,8. Cette excitation était interrompue par des périodes de prostration. Le cinquième jour, le regard était brillant, le septième « les yeux sont saillants, le regard est flamboyant, fixe ». L'exophtalmie augmente. On porte la dose à 20 lobes, l'exophtalmie s'accentue encore, « les yeux flamboient d'une façon extraordinaire et ressortent beaucoup plus des orbites ». Le pouls est à 180 ; la température est à 40° ; il se montre de l'albumine et une diarrhée mêlée de sang, du tremblement, de la dyspnée. Ce chien a maigri de 8 kilog. ; son corps thyroïde n'a pas varié. Il reprend son état normal lorsqu'il cesse d'être en expérience.

Les *injections* d'extrait glycériné se sont montrées beaucoup plus actives et leur action a été plus constante. Il y a eu 5 morts sur 12 chiens. Les symptômes ont été les mêmes que pour les chiens soumis aux ingestions ; l'exophtalmie a été légère. Avant de mourir dans le collapsus, quelques chiens ont offert des phénomènes de paraplégie ; aucune lésion n'a pu être vue dans la moelle.

Bien que faites à l'abdomen, les injections ont eu une action marquée sur le corps thyroïde ; le goitre expérimental a été réalisé (Ballet et Enriquez, *Soc. méd. des hôp.*, 16 novembre 1894, et *Revue neurologique*, 1895, p. 55).

Ce qui domine dans deux cas, c'est un épaississement très marqué des parois artérielles sans thyroïdite interstitielle manifeste. De plus, on est frappé par le nombre très considérable d'alvéoles de petite dimension. Cette constatation est surtout évidente quand on a soin de regarder comparativement une coupe de thyroïde normal. Dans ce cas, on remarque que non seulement dans l'ensemble les alvéoles sont beaucoup plus petits, comme s'il s'était produit une prolifération abondante de ces alvéoles, mais aussi, fait important, que très peu d'entre eux, les plus gros exclusivement, ont subi la dégénérescence colloïde.

« Les lésions histologiques sont plus accentuées chez 3 autres chiens qui, au cours de l'expérience, ont présenté une tuméfaction appréciable de leur corps thyroïde.

« Chez l'un, animal d'un certain âge qui avait résisté longtemps à l'intoxica-

tion, les lobes thyroïdes étaient plutôt petits, atrophiés. Sur une coupe d'ensemble, le corps thyroïde apparaît avec des alvéoles normaux, pour la plupart remplis de matière colloïde ; mais, sur certains points, on constate des plaques de thyroïdite scléreuse, qui sont surtout marquées dans l'interstice de certains lobules, mais qui par endroits pénètrent aussi dans l'intérieur des lobules. Il ne semble pas y avoir de modifications du revêtement épithélial alvéolaire.

« Chez les 2 autres chiens, l'hypertrophie du corps thyroïde a été vérifiée à l'autopsie. A l'examen histologique, l'aspect des coupes est totalement transformé : il n'y a plus traces d'alvéoles ; on constate partout une prolifération abondante d'éléments jeunes. Il s'agit là, vraisemblablement, d'un processus portant à la fois sur le parenchyme et sur le tissu interstitiel.

« Dans l'un de ces 2 cas, les deux lobes ne sont pas altérés, d'ailleurs, au même degré : le lobe droit, qui cliniquement avait donné lieu à une tuméfaction grosse comme une mandarine, était totalement transformé en tissu scléreux avec destruction totale des alvéoles, tandis que le gauche, dont la tuméfaction moins accentuée avait rétrocédé, présentait encore ses alvéoles, quoique sur certains points il fût facile de constater des lésions manifestes de thyroïdite interstitielle.

« Mais ce n'est pas tout. M. le professeur Renault a décrit minutieusement la lésion thyroïdienne qu'il considère comme spécifique de la maladie de Basedow chez l'homme, à savoir l'obstruction totale du système lymphatique intralobulaire, alors que les lymphatiques interlobulaires restent encore perméables. Il a pu établir ce fait par l'injection interstitielle d'un liquide fixateur, dont il a indiqué la formule : le liquide osmio-picro-argentique.

« Nous avons traité comparativement un corps thyroïde normal et 4 corps thyroïdes pathologiques (nous appelons pathologiques les corps thyroïdes de chiens qui ont subi pendant longtemps les injections de suc thyroïdien) par la méthode de Renault. Voici les résultats que nous avons obtenus : 3 de ces corps thyroïdes présentaient un nombre de voies lymphatiques imprégnées manifestement moindre que le corps thyroïde normal. Le quatrième offrait, au contraire, au niveau de certains lobules, une imprégnation remarquable ; toutefois, d'autres lobules étaient moins imprégnés que ceux d'un corps thyroïde normal. Au total, il nous a semblé que, d'une façon générale, les voies lymphatiques étaient dans leur ensemble moins perméables dans les corps thyroïdes de chiens soumis à l'hyperthyroïdisation par injections que dans le corps thyroïde normal qui nous a servi d'étalon. »

La transformation scléreuse de la glande peut expliquer les cas où le myxœdème succède à la maladie de Basedow.

La lésion histologique du corps thyroïde des basedowiens ne doit pas être la lésion initiale du goitre exophtalmique. Il doit se produire un trouble de la sécrétion du corps thyroïde qui irait actionner à distance le bulbe dans les noyaux qui président à la symptomatologie de la maladie de Basedow ; secondairement elle déterminerait dans la glande chez l'homme des lésions lymphatiques. La perturbation sécrétoire elle-même serait déterminée par des causes morales ou physiques qui agissent particulièrement sur le bulbe.

Les auteurs ont injecté à des malades basedowiens du sérum de chien éthyroïdé. En dehors des accidents ordinaires des injections de sérum, ils ont vu, après des doses relativement faibles, apparaître des crises de tétanie avec bourdonnements d'oreille et vomissements. Or la tétanie est fréquente chez les chiens éthyroïdés.

Les malades ont été diversement influencés, mais en général, ils ont été calmés ; dans 4 cas sur 7, le goitre a sensiblement diminué, les pulsations étaient moins nombreuses; l'exophtalmie a rétrogradé dans 2 cas sur 3.

GASTON BRESSON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

118) **Anomalies histologiques du cerveau des épileptiques et des criminels-nés** (Sulle anomalie istologiche del cervello degli epilettici e dei criminali nati), par RONCORONI. *R. Accademia medica di Torino,* 1895.

Chez les épileptiques congénitaux (15 cas), la couche granuleuse profonde manque ou est très amoindrie ; les cellules sont plus volumineuses et anormalement orientées ; on passe brusquement des petites cellules superficielles aux grandes cellules pyramidales. Dans la substance blanche même, on voit de nombreuses cellules nerveuses. Dans quelques cas de délinquance-née et chez un crétin, on a retrouvé les mêmes faits. Chez les aliénés, la disposition des couches est normale. Chez les animaux, à l'exception des singes, la couche granuleuse profonde manque. MASSALONGO.

119) **Altérations du système nerveux dans l'inanition** (Sulle alterazioni zioni del sistema nervoso nell' inanizione), par MONTI. *Riforma medica,* 1895, nos 181, 182.

Le but de l'auteur a été surtout de déterminer s'il existe vraiment des altérations histo-pathologiques du système nerveux chez les animaux soumis à un long jeûne et secondairement de préciser sur quels éléments ou parties d'éléments auraient principalement porté les effets de l'inanition. Voici le résumé des résultats auxquels aboutirent ces recherches : pendant l'inanition, surviennent peu à peu de profondes altérations nutritives de quelques parties du système nerveux central ; les altérations sont localisées aux prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses et s'avancent graduellement des plus lointaines subdivisions aux troncs principaux et au corps cellulaire. Il s'agit d'un lent processus d'involution ayant les caractères d'une atrophie variqueuse. Les cellules dégénèrent en perdant de plus en plus les caractères des éléments adultes pour prendre l'aspect des éléments fœtaux. Cela est en parfait accord avec les observations faites par Grandis sur le testicule dans le stade ultime de l'inanition, et d'autre part, avec les données de la physiologie. Les prolongements cylindraxiles et les fibres nerveuses résistent longtemps au jeûne ; ce n'est que lorsque leurs cellules d'origine ont atteint un degré extrême d'involution (ce qui arrive à la dernière phase de l'inanition), que les fibres commencent à dégénérer. Alors seulement commence à être troublée l'activité fondamentale commune à tout le système nerveux qui règle les échanges nutritifs et dynamiques. Il en résulte la mort par inanition, qui autrement aurait dû être retardée jusqu'à ce que, comme dit Luciani, l'organisme dans son involution ait redescendu tout le chemin parcouru dans son processus évolutif. Il résulte une fois de plus des recherches des auteurs que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses peuvent subir de profondes altérations sans que les plus nobles fonctions de l'encéphale soient sensiblement altérées ; cela serait incompréhensible si l'on voulait attribuer aux prolongements protoplasmiques un rôle essentiel dans la transmission du courant nerveux ainsi que font les partisans de la théorie du neurone ; au contraire, cela se conçoit facilement, si l'on admet avec Golgi que les prolongements protoplasmiques ont surtout une fonction nutritive. SILVESTRI.

120) **Recherches histologiques sur le système nerveux dans l'infection diphtérique** (Ricerche istologiche sul sistema nervoso nella infezione difterica), par Pernice et Scaliosi. *Riforma medica*, 1895, nos 231-233.

L'examen histologique du système nerveux des cadavres de cinq individus, quatre enfants et un adulte, morts dans les premiers jours de l'infection diphtéritique ont montré les altérations suivantes : L'organe le plus frappé était le cerveau, le cervelet l'était à un degré moindre, ainsi que la moelle épinière; le sciatique l'était très peu, les fibres restaient saines, le périnèvre et l'endonèvre seulement étaient légèrement altérés, avec hyperhémie et lésion inflammatoire commençante des parois des vaisseaux. Les méninges étaient altérées par le processus inflammatoire. Les lésions les plus importantes trouvées dans les organes centraux du système nerveux étaient en partie dues à des troubles circulatoires et à des lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif des parois des vaisseaux, ayant fait des hémorrhagies plus accentuées dans le cerveau que dans la moelle; pour le reste les lésions relevaient d'altérations inflammatoires et dégénératives d'une zone du tissu périvasculaire et d'altérations de quelques cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et de la corne antérieure de la moelle. Cette altération cellulaire, dégénérative et atrophique de la plupart des éléments frappés, se présente comme partielle, n'intéressant que les prolongements protoplasmiques des cellules, surtout des cellules pyramidales. L'altération de la substance grise de la moelle, corne antérieure et quelquefois colonne de Clarke, a été constatée par plusieurs auteurs (Dejerine et autres) et il semblait que cette altération fût primitive; mais le fait de la présence de l'hyperhémie retrouvée dans tous leurs cas, l'altération des parois des vaisseaux, la lésion des régions entourant les vaisseaux font penser aux auteurs que c'est par les vaisseaux que commence le processus qui va léser le système nerveux dans l'infection diphtéritique sous l'action des toxines circulant avec le sang. Suivant la durée de la diphtérie et de l'intoxication par les produits toxiques du bacille de Löffler, l'intensité de la lésion des éléments cellulaires varie : un grand nombre de cellules peuvent être altérées, et parmi celles-ci, il en est où l'altération envahit le corps cellulaire et le prolongement cylindraxile, cause de mort instantanée surprenant des individus en apparence guéris ; dans d'autres cas, les plus nombreux, la guérison survient sans troubles secondaires du système nerveux.

Silvestri.

121) **Contribution à l'étude de la polioencephalomyélite aiguë** (Zur Kentniss der Polioencephalomyelitis acuta), par Kaiser. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. VI, cinquième et sixième fascicule.

Ouvrier, âgé de 26 ans, pris subitement, au mois d'avril 1893, de céphalalgie avec diplopie et ptosis du côté gauche. Le 25 mai, apparurent des vertiges, des troubles de déglution, de l'embarras de la parole et titubation dans la marche. A l'examen, le 11 juin, on trouve le malade dans un état de somnolence, la parole est lente, mais compréhensible. La paupière supérieure gauche est tombante. Les mouvements des globes oculaires sont difficiles à examiner parce que le malade fixe mal et se fatigue vite. Cependant on peut constater que le globe oculaire droit ne peut être porté en adduction et les mouvements en haut, en bas et à droite sont limités. Les mouvements associés de l'œil gauche sont abolis. Les pupilles de moyenne dilatation, égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Fond de l'œil normal. Pas de troubles de sensibilité dans la

région du trijumeau, sauf anesthésie de la cornée à gauche. Parésie très marquée dans le domaine du facial gauche. Pas de troubles auditifs. Impossibilité d'avaler. Sensibilité du pharynx très diminuée. Le malade peut tirer la langue qui est animée par de légères trémulations. Dans le domaine des extrémités supérieures et inférieures, pas de troubles de motilité ; cependant la force musculaire est diminuée. Réflexe patellaire normal. Diminution du réflexe cutané. Pas de troubles de la respiration ou de la circulation. Le 15 juin, le malade tombe dans un état comateux : la température monte à 40°, le pouls à 136 et la respiration à 44. Il y a un léger degré de raideur musculaire au bras gauche, tandis que le bras droit est complètement paralysé. Le malade est mort le lendemain.

Sur des préparations faites selon la méthode de Weigert (fig. 6) on voit déjà à l'œil nu, un foyer hémorrhagique qui intéresse le noyau de l'hypoglosse et s'étend en arrière jusqu'aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Au

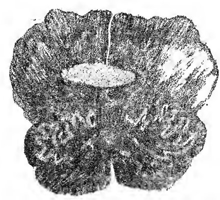


FIG. 6. — Coupe du bulbe. Foyer hémorrhagique intéressant le noyau de l'hypoglosse.

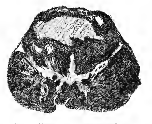


FIG. 7. — Coupe transversale passant par le tubercule quadrijumeau antérieur. Foyer hémorrhagique.

niveau du tubercule quadrijumeau antérieur, l'hémorrhagie affecte une surface oblongue, à grand diamètre transversal, ainsi qu'on le voit dans la figure 7.

A l'examen histologique du système nerveux, on trouve des lésions dégénératives des noyaux de l'hypoglosse des deux côtés, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

Le noyau principal de l'acoustique a disparu en totalité du côté gauche et seulement en partie du côté droit.

Dégénérescence du noyau facial gauche ; à gauche, il est intact.

Lésion double du noyau du moteur oculaire externe. Les noyaux moteur et sensitif du trijumeau sont altérés seulement du côté gauche. Dégénérescence double du noyau du pathétique et de la plupart des noyaux de l'oculo-moteur avec intégrité de ceux qui sont situés à la partie postérieure du troisième ventricule. Il existe aussi des lésions de la substance gélatineuse du bulbe, du locus niger, etc. Les racines ascendante et descendante du trijumeau, le faisceau solitaire, les racines de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et de l'acoustique sont dégénérées. Le coude du facial gauche est complètement détruit. Les fibres radiculaire croisées et directes du pathétique et les racines d'oculo-moteur sont très atteintes. On rencontre beaucoup de fibres dégénérées dans le faisceau lon-

gitudinal postérieur. Les troncs des nerfs crâniens ne sont pas altérés. La corne antérieure de la moelle dans la région cervicale, présente les mêmes lésions dégénératives que les lésions des nerfs crâniens.

L'auteur passe en revue les diverses publications faites sur ce sujet. Il admet avec Vernicke, étant données les lésions hémorrhagiques qu'il a trouvées dans son cas, qu'il s'agit d'une polioencéphalomyélite hémorrhagique suraiguë.

G. Marinesco.

122) **Recherches sur les altérations anatomiques du nerf optique dans l'intoxication par l'extrait éthéré de fougère mâle**, par Masius et Mahaim. *Bull. de l'Acad. de médec. de Belgique*, novembre 1895.

Les auteurs ont constaté que la lésion primitive du nerf optique dans cette intoxication, celle qui conduit à l'amblyopie et à la cécité est la lésion vasculaire. On peut en démontrer l'existence alors qu'on n'observe aucun trouble, même fonctionnel, du nerf optique et qu'il n'y a pas encore trace d'altération de la fibre nerveuse.

Cette lésion vasculaire consiste dans une prolifération considérable des capillaires, avec infiltration cellulaire de l'espace périvasculaire. Elle détermine de très bonne heure l'étranglement du nerf au niveau du tronc optique; plus tard il n'existe plus dans cet espace qu'une masse homogène constituant une épaisse paroi au capillaire.

Lorsque ces lésions sont très avancées, les fibres nerveuses ont disparu; elles persistent en dernier lieu près de la rétine; au niveau et en arrière du trou optique; l'espace laissé vide par elles est comblé par une masse trabéculaire contenant des cellules en voie de prolifération. Paul Masoin.

123) **Méningite aiguë à staphylocoques**, par Lorrain. *Gazette des hôpitaux*, 10 décembre 1895, nº 143.

On ne connaît guère que deux cas de méningite à staphylocoques, celui de Galippe sans autopsie et celui beaucoup plus probant de Le Gendre; dans l'observation de l'auteur, il s'agit d'une malade de 62 ans qui mourut le treizième jour de la maladie et chez laquelle les symptômes révélateurs de la méningite n'ont apparu que tardivement, le onzième jour; à signaler la chute de température au huitième jour et le maintien de celle-ci à 37° jusqu'à la mort. A l'autopsie, on se trouve en présence d'une infection méningée avec tendance à la généralisation. L'examen direct de la sérosité méningée montre des cocci en grappes; les cultures ont donné du coli-bacille et du staphylocoque. Il y a tout lieu de croire que le coli-bacille est survenu après la mort, dans les trente-six heures de forte chaleur d'été qui ont précédé l'autopsie; le staphylocoque existait primitivement. Feindel.

124) **Un cas mortel de traumatisme cérébral (agitation, troubles intellectuels et de la parole) avec lésions anatomiques de poliencéphalite inférieure hémorrhagique aiguë** (Mittheilung eines tödtlich verlanfenen Falles von traumatischen Gehirnerkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Spraschstörungen u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis hemorrhagica inferior acuta), par Dinkler. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 7 novembre 1895, p. 465.

Voici un résumé de l'observation. Un enfant, bien portant, tombe, à l'âge de 2 ans et 3 mois, d'une hauteur de 8 mètres et se fait une plaie légère dans la région temporale gauche.

Immédiatement après l'accident, l'enfant est resté sans connaissance pendant quelque temps, puis s'est réveillé sans vomissements ni convulsions. Mais à partir de ce moment, son état psychique s'est modifié. Il ne joue plus avec ses frères, est d'un caractère morose et excitable. Il se plaint beaucoup de maux de tête, de vertige et de faiblesse. La nuit, il a de la pollakiurie, de temps à autre des vomissements durant de un à trois jours. La marche est titubante. Il tombe quelquefois. Deux ans et demi environ se sont écoulés lorsqu'apparaît du bégaiement à la suite d'une attaque de céphalalgie et de vomissements. La parole est embarrassée, la mastication et la déglutition difficiles. Il se trouve dans une agitation continuelle, un besoin incessant de se mouvoir. Du côté des nerfs crâniens, de la moelle épinière et des nerfs périphériques, il n'y a pas de troubles manifestes. Le fond de l'œil en particulier est normal ; les réflexes sont conservés. Dans la région temporale gauche, on constate une cicatrice adhérente à l'os. Le malade qui se trouvait dans cet état est pris d'une fièvre subite et très intense et est mort deux jours après dans un coma profond.

A l'autopsie, on constate une hyperhémie diffuse du cerveau et des méninges et une congestion des organes splanchniques. Ces lésions étaient insuffisantes à expliquer les symptômes observés. L'examen histologique seul a donné la clef de ces phénomènes. Ainsi on a trouvé une infiltration cellulaire des parois vasculaires (fig. 8) et des hémorrhagies particulièrement dans la substance grise du bulbe



Fig. 8. — Veine à parois infiltrées au niveau de l'émergence de la racine sensitive du trijumeau.

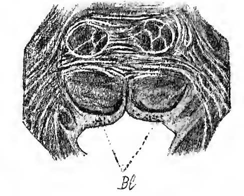


Fig. 9. — *Bl.* Foyers d'hémorrhagie au niveau de l'émergence de la racine sensitive du trijumeau.

rachidien. Ces hémorrhagies sont absentes dans le cerveau, mais on les retrouve dans les cornes postérieures, à la région cervicale de la moelle. Le plancher du quatrième ventricule est parsemé d'extravasations sanguines ; comme intensité ces lésions atteignent leur maximum dans le noyau de la huitième paire et sont plus nombreuses encore dans les noyaux du trijumeau et du pneumogastrique (fig. 9). Ces altérations ont retenti non seulement sur les noyaux déjà indiqués, mais encore elles ont eu pour effet de modifier la pression sanguine au niveau du quatrième ventricule. Ces hémorrhagies, sans doute de date récente, ont amené la mort en réalisant le tableau symptomatique de la polioencéphalite hémorrhagique de Vernicke. Comme les noyaux des moteurs oculaires ne présentaient pas d'hémorrhagies, il s'agit de polioencéphalite inférieure. Les lésions décrites suffisent à expliquer les symptômes terminaux, mais elles ne rendent pas compte des

troubles nerveux survenus immédiatement après le traumatisme et qui ont duré deux ans et demi. D'ailleurs la pathogénie des troubles nerveux consécutifs au traumatisme, autrement dit des névroses traumatiques, n'est pas encore élucidée, attendu que dans quelques cas et notamment dans le cas d'Oppenheim, le système nerveux a été trouvé intact, tandis que dans d'autres (Bernhardt et Kronthal, Sperling, Friedmann, etc., on a trouvé des lésions vasculaires.

G. Marinesco.

125) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne,** par M. J.-B. Charcot. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1er juillet 1895.

L'atrophie musculaire type Aran-Duchenne passait, il y a quelques années seulement, pour la plus solidement établie de toutes les formes d'atrophie musculaire. Les progrès de la neuropathologie ont permis peu à peu de distraire au détriment de ce type un certain nombre d'entités morbides, et quelques auteurs ont mis en doute son existence même. Citons parmi ceux-ci Leyden, Gowers, Marie.

Le but de ce travail, tout en contribuant à l'éclaircissement de quelques points obscurs, est de prouver que l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne constitue une entité morbide tout à fait distincte des autres formes d'atrophie musculaire, quoiqu'infiniment plus rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

L'auteur en a observé 5 cas à la clinique de la Salpêtrière. Un de ces cas a été suivi d'atutopsie. En regard de cette observation, se trouve un cas de poliomyélite subaiguë à évolution rapide (2 ans) : 1° ayant le même aspect clinique que le type Aran Duchenne, sinon que la parésie a précédé l'atrophie ; et 2° présentant des lésions identiques à l'autopsie. En rapprochant ces deux observations l'auteur cherche à prouver l'identité des deux affections, tout comme, dit-il, la phtisie galopante est identique à la tuberculose pulmonaire chronique.

Obs. I. — La description clinique très complète rapportée en entier est le type classique de la forme Aran-Duchenne dans toute sa pureté. Il n'y a aucune indication pathogénique. — L'autopsie montre les lésions de la poliomyélite antérieure chronique ; altération et destruction des cellules des cornes antérieures, absence du réseau des fibres nerveuses, prolifération du tissu interstitiel fortement sclérosé sans infiltration des cellules rondes. Vaisseaux intacts ; corne postérieure intacte ; — substance blanche est complètement indemne sauf une zone de sclérose très légère occupant le pourtour de la corne antérieure dans la région du faisceau fondamental antérieur. Cette lésion existe dans toute la longueur de la moelle depuis le deuxième nerf cervical jusqu'à la première racine sacrée. — Les racines antérieures sont fortement dégénérées, de même les nerfs, les muscles présentent les lésions de l'atrophie simple.

Obs. II. — Homme âgé de 56 ans, sans tares, frappé sans cause apparente d'un affaiblissement progressif des membres supérieurs. La parésie s'accroît rapidement sans jamais aller jusqu'à la paralysie, puis survient l'atrophie. — Peu après les mêmes symptômes atteignent les membres inférieurs. — Outre les symptômes indiqués, il a été noté la réaction de dégénérescence dans un grand nombre de muscles, des contractions fibrillaires, une diminution des réflexes tendineux ; sensibilité et sphincters intacts. — A l'autopsie. Poliomyélite antérieure prédominant dans le segment cervical de la moelle, lésions de sclérose localisées comme dans l'observation I au pourtour de la corne antérieure dans la région du faisceau fondamental antérieur. Les racines antérieures sont peu altérées, tandis qu'il existe des lésions notables plus bas dans les nerfs périphéri-

ques — altérations notables des artères intra-médullaires épaissies par un processus d'endo-périartérite. Les muscles présentent de l'atrophie simple.

On trouve enfin résumées deux observations de Dejerine qui sont deux exemples remarquables par leur pureté du type Aran-Duchenne. Dans une de ces observations, on constate l'existence des lésions de la substance blanche relatée dans l'observation I.

M. J.-B. Charcot insiste tout particulièrement sur la signification de cette lésion. Il pense que cette bande de sclérose est sous la dépendance immédiate des lésions des cellules de la corne antérieure : ce n'est pas une lésion irritative. En tous cas cette sclérose n'est nullement assimilable aux lésions des cordons blancs dans la sclérose latérale amyotrophique. Elle ne retire rien de la valeur démonstrative de l'observation publiée plus haut pour la réhabilitation du type Aran-Duchenne. MAURICE SOUPAULT.

NEUROPATHOLOGIE

126) **Étude sur l'aphasie chez les polyglottes,** par PITRES. *Revue de médecine*, 1895, nº 11.

Il s'agit des aphasies qui s'améliorent. Elles évoluent complètement ou incomplètement vers la guérison en présentant à peu près invariablement les étapes successives suivantes : 1º perte totale de la faculté de comprendre et de parler toutes les langues ; 2º retour graduel de la faculté de comprendre la langue la plus familière; 3º retour de la faculté de parler cette langue; 4º retour de la faculté de comprendre l'autre ou les autres langues que connaissaient les sujets; 5º retour de la faculté de parler cette ou ces langues.

Ainsi D..., 35 ans (obs. VI), connaissant le français, le gascon, l'espagnol, l'italien, l'anglais, l'arabe, est frappé d'hémiplégie à droite et d'aphasie. Quelques mois après l'ictus, il ne reste plus que des traces d'hémiplégie; l'aphasie elle aussi s'est amendée en passant par les phases suivantes : *a*) pendant dix-sept jours, le malade, comateux, ne comprend pas ce qu'on lui dit ; *b*) puis il commence à comprendre les paroles qu'on lui adresse en *français*, sans pouvoir y répondre ; *c*) trois mois après l'ictus il comprend *tout* ce qu'on dit en *français*, peut dire quelques mots en cette langue, mais est absolument incapable de comprendre les autres; *d*) trois mois plus tard, il est en rapport avec des personnes qui parlent le patois gascon, en trois jours il récupère la faculté de comprendre, puis de parler cet idiome ; il parle assez facilement français et gascon, les autres langues lui restent toujours fermées; *e*) dans le courant des trois mois qui s'écoulent ensuite il arrive à comprendre et même à parler un peu d'italien et d'espagnol ; les progrès en anglais sont beaucoup plus lents et tardifs, l'arabe lui demeure toujours étranger comme s'il ne l'avait jamais appris.

On peut interpréter ainsi la perte et le retour systématique de la connaissance des langues : l'aphasie totale du début est une aphasie amnésique. Par l'effet du choc initial qui a ébranlé, sans les détruire, les centres corticaux du langage, il y a une période d'inertie fonctionnelle générale, le malade ne comprend ni ne parle (première étape). Les centres reprennent peu à peu leur fonctionnement, la langue la plus familière, celle qui utilise les connexions les plus solidement établies, est comprise (deuxième étape). Le malade la comprend avant de la parler parce que le centre de l'audition verbale est le plus anciennement lié à la fonction du langage. C'est par le sens de l'ouïe que l'enfant apprend à parler,

c'est aussi par lui que l'aphasique amnésique réapprend. Plus tard, la faculté d'émission du langage revient avec la restauration fonctionnelle du centre des images motrices d'articulation (troisième étape). Le sujet ne comprend et ne parle encore qu'une langue. Mais la *restitutio ad integrum* du fonctionnement des centres progresse. Les acquisitions moins adhérentes que celles de la première langue sont retrouvées ; le sujet comprend (quatrième étape), puis parle (cinquième étape) les autres langues qu'il connaissait.

Conclusions : 1° Lorsqu'un sujet polyglotte devient aphasique, il ne perd pas nécessairement à un égal degré et pour un même temps l'usage de toutes les langues qu'il possédait. Le plus souvent l'aphasie, d'abord générale, se dissipe progressivement. Le malade comprend, puis parle la langue qui lui était la plus familière ; plus tard, il arrive à comprendre, puis à parler les autres. 2° Ce retour systématique se produit lorsque les centres du langage, ébranlés mais non détruits, reprennent progressivement leur activité fonctionnelle. 3° L'inertie temporaire des centres corticaux du langage rend assez bien compte de la sériation des phénomènes observés chez les aphasiques polyglottes, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'invoquer l'existence absolument hypothétique de centres nouveaux spécialement affectés à chacune des langues successivement apprises par ces sujets.

FEINDEL.

127) **Essai sur la psychologie des associations verbales et sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice,** par MM. A. THOMAS et JEAN CH. ROUX. *C. R. de la Société de Biologie*, 16 novembre 1895, p. 733.

En appliquant à des aphasiques moteurs la méthode habituellement employée pour l'éducation des sourds-muets, on apprend aux malades à répéter les voyelles, les syllabes, les mots. Un des sujets soumis à cette expérience était une femme atteinte depuis quinze ans d'aphasie motrice typique. Quand l'attention de cette malade était fixée sur un objet usuel, la vue du mouvement des lèvres lié à l'articulation de la première syllabe, suffisait à provoquer l'articulation du mot tout entier ; il lui a suffi de répéter les deux ou trois premiers chiffres pour qu'elle dise spontanément la série des chiffres jusqu'à 20. Ce fait et quelques autres démontrent la persistance d'associations motrices créées avant le développement de l'aphasie. Actuellement, la malade peut répéter (ce qui lui était impossible antérieurement) tous les mots qu'elle entend, et cela *sans avoir recours à la vue du mouvement*, et même pour certains objets dont le nombre augmente chaque jour, l'idée de la chose suffit à amener la prononciation du mot (parole spontanée). Enfin, ce mode de rééducation a influé sur l'état intellectuel de la malade.

Ce principe n'est donc pas seulement un moyen d'étude, il pourra contribuer à la guérison de l'aphasie.

L. HALLION.

128) **Remarques sur le traitement pédagogique de l'aphasie motrice,** par M. CH. FÉRÉ. *C. R. de la Société de Biologie*, 16 novembre 1895, p. 735.

A propos de la communication de MM. Thomas et Roux, M. Féré rappelle plusieurs faits qu'il a personnellement observés, et d'autres qu'ont signalés Wyllie, L. Morgan, etc., relativement aux rapports qui unissent la fonction motrice verbale et les fonctions sensorielles verbales. Il a mis en évidence et mesuré l'affaiblissement et le retard des mouvements d'articulation chez les aphasiques ; il en est de même chez les sourds-muets et les bègues. De là l'utilité chez ces sujets, d'exercer par des épreuves appropriées, les muscles divers

concourant à l'articulation des mots. En soumettant les sourds-muets à ces exercices préparatoires, on prépare et on facilite les exercices d'articulation qui seront institués ensuite. De même pour les aphasiques moteurs.

L. Hallion.

129) **Du défaut d'évocation spontanée des images auditives dorsales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca),** par MM. A. Thomas et Jean Ch. Roux. *C. R. de la Société de Biologie,* 16 novembre 1895, p. 731.

Ces auteurs ont imaginé un procédé pour étudier l'évocation spontanée des images auditives : 1° Ils montrent au sujet un objet usuel; 2° ils prononcent aussitôt plusieurs syllabes parmi lesquelles se trouve une des syllabes du nom de l'objet; 3° lorsque la syllabe faisant partie du nom de l'objet est prononcée, le malade doit faire un signe affirmatif indiquant qu'il reconnaît cette syllabe.

Ils ont appliqué ce procédé chez sept aphasiques moteurs. Chez tous ces sujets, la première syllabe est assez souvent reconnue. Mais la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne sont jamais reconnues. Ce fait prouve que le sujet n'invoquait pas l'image auditive du nom de l'objet. Dans le cas où la première syllabe a été reconnue, il faut admettre qu'à elle seule elle peut évoquer l'image auditive verbale.

Cette absence des images auditives chez les aphasiques moteurs avait été soupçonnée par Trousseau.

L. Hallion.

130) **Étude statistique des symptômes du tabès** (Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis), par Zeimbach. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde,* novembre 1895, p. 493.

L'auteur qui a utilisé plus de 400 cas de tabes de la pratique d'Erb a étudié les phénomènes de début en tenant compte de leur importante et de leur ordre de succession. Le symptôme qui, le plus souvent, marque le début, ce sont les douleurs fulgurantes. Dans 277 cas leur siège initial était à la cuisse. Dans 5 cas dans le dos et dans un seul cas aux membres supérieurs. Cependant dans 47 cas, ce phénomène si important n'a pas été observé pendant toute la durée de la maladie; toutefois, il y a des réserves à faire à ce sujet parce que l'examen de certains malades a été fait seulement au commencement de la maladie et l'on sait, ainsi que le prouve aussi la statistique de l'auteur, que les douleurs peuvent survenir à une période avancée du tabes. Entre l'apparition des douleurs fulgurantes et celle des autres phénomènes du tabes, il s'écoule un temps variable. Ainsi dans un cas cette période intermédiaire a duré vingt-six ans. La faiblesse des membres inférieurs a été rencontrée 78 fois comme phénomène initial ; par contre, les douleurs de ceinture auxquelles on a fait jouer un grand rôle au point de vue du diagnostic différentiel, n'ont été trouvées au début que dans 30 cas. Parmi les troubles subjectifs, un phénomène qui acquiert par sa fréquence une certaine valeur, ce sont les paresthésies, particulièrement dans les cuisses et dans les pieds. Il a été rencontré 258 fois au début. Au tronc, ces paresthésies sont beaucoup plus rares. Les paresthésies dans le domaine du cubital ont été rencontrées 10 fois comme phénomènes du début. Voici les résultats trouvés pour les troubles objectifs : Diminution de la sensibilité tactile aux membres inférieurs dans 88 cas, anesthésie aux cuisses dans 11 cas; anesthésie en ceinture au tronc dans 7 cas, analgésie complète aux cuisses dans 27 cas, au bras dans 1 cas. Aucun de ces phénomènes n'a d'importance comme phénomène initial. Le retard de la sensibilité douloureuse a été noté 186 fois; une seule fois, on a trouvé de l'hyperalgésie aux cuisses et dans ce cas, il s'agissait d'un phénomène

initial. Beaucoup moins précises sont les données sur les troubles de la station quand les yeux sont fermés. Il semble résulter de l'anamnèse que ce symptôme a constitué un phénomène de début, dans 3 cas. Sur 400 cas, il a été trouvé 355 fois. Parmi les troubles de réflectivité, l'abolition des réflexes tendineux joue le rôle principal. L'abolition du réflexe patellaire et du réflexe du tendon d'Achille, peut être considérée comme phénomène de début, mais il faut savoir qu'il est précédé par les douleurs fulgurantes ; il est bien difficile de dire combien de temps après les douleurs survient l'abolition des réflexes. Parmi 100 cas que l'on a eu l'occasion d'examiner pendant la première année de la maladie, le réflexe patellaire était absent dans 91 cas. Si on tient compte du nombre total des cas observés, le réflexe patellaire était aboli dans 468 cas ; dans 15 cas seulement, ce réflexe a été trouvé complètement normal. L'ataxie fait son apparition dans les premières phases de la maladie ; on l'a constatée 299 fois sur 400 cas et 69 fois comme phénomène en première ligne. L'ataxie des bras est beaucoup plus rare et n'existe que dans 17 cas. Un phénomène des plus fréquents que l'on constate au début de la maladie est la parésie vésicale sous diverses formes.

Sur 400 cas, on l'a trouvée 322 fois et 90 fois comme phénomène de début. Par contre, les troubles du côté du rectum et de l'anus sont beaucoup plus rares. Comme troubles sexuels, la diminution des phénomènes génésiques a été constatée dans 41 cas comme phénomène de début. Les crises gastriques ont constitué le phénomène initial dans 10 cas. Leur fréquence totale a été de 17 sur 400. Trois fois on a rencontré des crises laryngées et une seule fois des crises rectales. Les troubles oculaires jouent un rôle important ; la diplopie passagère a été trouvée comme phénomène de début dans 49 cas. Comme chiffre total ce trouble oculaire a été rencontré dans 106 cas sur 400. Les paralysies oculaires durables ont été constatées dans 39 cas.

Ptosis uni ou bilatéral, 25 fois. L'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll constituent avec l'abolition des réflexes, les phénomènes les plus importants. Parmi 100 cas de tabes au début, on a trouvé 63 fois des troubles de la réaction pupillaire ; dans un seul cas le réflexe de l'accommodation et le réflexe lumineux étaient disparus. Sur les 300 cas restants on a trouvé 193 fois des modifications du diamètre de la pupille (112 fois myosis, 10 fois mydriasis). L'atrophie du nerf optique a été trouvée comme phénomène de début dans 6 cas, alors qu'il n'existait pas d'autre phénomène de tabes ; ce n'est que plus tard que les phénomènes du tabes ont évolué. Sur la somme totale des 400 cas on a trouvé 27 fois l'atrophie tabétique. L'arthropathie tabétique a été trouvée 7 fois, les fractures spontanées, une fois.

La série chronologique des phénomènes tabétiques est la suivante : douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, faiblesse des jambes, paresthésies, ataxie des membres inférieurs, troubles génésiques, diplopie passagère, douleur de ceinture, crises gastriques, paresthésie du cubital, atrophie du nerf optique. Parmi les cas qui ont été examinés au début, l'ordre de fréquence est le suivant : abolition des réflexes patellaires, signe de Romberg, troubles pupillaires.

G. Marinesco.

131) **La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice**, leçon du professeur Raymond. *Presse médicale*, n° 5, 15 janvier 1896.

On a vu se produire les opinions les plus divergentes sur les relations de la paralysie ascendante aiguë. a) Pour les uns la paralysie de Landry n'est jamais l'expression d'une lésion des centres nerveux (C. Nauwerk, W. Barth) ; quand

lésion il y a, elle intéresse les nerfs périphériques. b) D'autres (Senator) ne veulent voir dans la paralysie ascendante aiguë qu'une affection de la moelle. c) Enfin d'autres, et ils constituent aujourd'hui la majorité, sont partisans d'une théorie éclectique. La paralysie de Landry ne constitue point une entité morbide, mais un processus variable comme expression clinique, variable comme siège et comme nature, variable quant à son étiologie.

La symptomatologie n'est pas unique : la marche des accidents peut être ascendante ou descendante, les accidents bulbaires ouvrir ou fermer la marche, l'intégrité des réactions électriques faire défaut, les troubles de la sensibilité manquer, être peu prononcés ou affecter une grande intensité, les réflexes tendineux, être conservés ou abolis. Du côté de l'anatomie pathologique, même discordance : pas de lésions, ou altérations des nerfs périphériques, ou lésions les plus diverses du névraxe.

Peut-on concilier les faits ? Une notion étiologique s'impose ; c'est celle de l'origine habituellement infectieuse ou toxique de la paralysie ascendante aiguë de Landry. Or, la même notion s'impose pour la polynévrite, et pour la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.

Quand on considère les cas types des trois affections, les caractères différentiels abondent. Quand on envisage l'ensemble des faits, on trouve toutes les transitions possibles entre les types et on en vient à penser qu'entre eux des lignes de démarcation n'existent pas.

Bien plus, ces lignes de démarcation ne peuvent exister. Une paralysie motrice qui n'a son origine ni dans le cerveau ni dans le muscle, ne peut être qu'une affection du neurone moteur périphérique. Dans les trois maladies c'est toujours le même organe qui est touché, ce sont des *affections du neurone moteur périphérique*. Peu importe que les altérations du neurone aient pour siège son corps ou son prolongement ou les deux à la fois, c'est toujours le même organe qui est lésé. Seulement les expressions cliniques, tout en se fondant dans un même tableau d'ensemble, n'en différeront pas moins par certains traits, suivant les qualités, la dose, la durée d'application de l'agent délétère.

Le malade qui a été présenté a subi des intoxications répétées, une première atteinte a en quelque sorte sidéré ses neurones moteurs périphériques, d'où paralysie rapide et généralisée. L'auto-intoxication continuant à sévir, les neurones moteurs subissent finalement des altérations de structure qui font dire qu'il y a *poliomyélite antérieure* quand le corps du neurone est lésé, et *névrite périphérique* quand c'est le prolongement cylindraxile; la déchéance du neurone retentit sur la nutrition des muscles, d'où atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence. En un mot, on conçoit comment, dans un cas donné, le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë peut se transformer et faire place à celui de la poliomyélite antérieure ou de la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure. C'est ce qui est arrivé pour le malade qui, après avoir présenté le tableau type de la paralysie de Landry, offre actuellement celui de la poliomyélite antérieure. FEINDEL.

132) **Paraplégie par mal de Pott dorsal. Névrites périphériques des membres inférieurs,** par M. BABINSKI et ZACHARIADES. *C. R. Société de Biologie*, 9 novembre 1895, p. 722-725.

Deux observations résumées. A l'autopsie, lésions de la moelle et altérations de la périphérie des nerfs, avec intégrité des racines. Incontestablement, chez les deux malades, la paraplégie a été provoquée par la lésion spinale. Ainsi

donc les névrites sont ici consécutives aux altérations de la moelle. « Si l'on considère que ces névrites se sont développées exclusivement dans les membres paralysés, on est amené à admettre que les lésions de la périphérie sont liées dans une large mesure à une perturbation des centres trophiques des nerfs... qui, au moins dans le premier des deux faits, ne peut être que légère au point de vue morphologique, et qui est elle-même occasionnée par l'altération organique de la moelle.

« Ces faits sont à rapprocher des observations d'amyotrophie dans l'hémiplégie d'origine cérébrale sans lésions des cornes antérieures de la moelle (Babinski). » L. HALLION.

133) **Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie (hémiatrophie de la face, troubles oculo-pupillaires et vaso-moteurs)**, par MM. J. DEJERINE et CH. MIRALLIÉ. *Arch. de physiol.*, octobre 1895, p. 785.

Cet article est la reproduction, avec plus de développement attribué à la discussion pathogénique, d'une communication faite à la Société de biologie par ces deux auteurs, le 9 mars 1894 (voy. *Rev. neurol.* du 15 décembre 1895, p. 696, nº 915). Nombreuses indications bibliographiques. L. HALLION.

134) **Sur quelques phénomènes qui se présentent au cours de la paralysie faciale périphérique et leur interprétation** (Su alcuni fenomeni che si presentano nel corso della paralisi facciale periferica e sulla interpretazione fisio-patologica di essi), par NEGRO. *R. Accademia medica di Torino,* novembre 1895.

Au cours de l'affection, l'auteur a remarqué que : 1º les muscles zygomatiques du côté paralysé réagissent par une secousse secondaire chaque fois qu'au moyen d'une excitation galvanique on provoque une secousse du muscle masséter du même côté. Cette secousse ne se produit pas lorsqu'un courant faradique est appliqué sur le masséter. Dans la production du phénomène il n'y a en aucune façon diffusion du courant galvanique du masséter vers les zygomatiques. 2º Dans la paralysie faciale périphérique qui frappe les deux troncs du même côté les essais de fermeture de l'œil de la part du malade, déterminent un mouvement du globe oculaire le plus souvent de bas en haut et de dedans en dehors. Ce phénomène, suivant l'auteur, serait en rapport avec l'existence de fibres d'association qui du facial se dirigent vers le noyau de la troisième paire, fait anatomiquement présumé par Mendel. SILVESTRI.

135) **Sur un cas de diplégie faciale totale d'origine artérielle**, par LABADIE-LAGRAVE et E. BOIX. *Archives générales de médecine,* janvier 1896.

Cas de diplégie faciale totale survenue en deux temps (les deux côtés s'étant pris à trois jours et demi d'intervalle) sans cause apparente, chez une jeune femme atteinte de cardiopathie et d'artérite puerpérale lointaine. L'étiologie de ce cas est intéressante : il y a tout lieu de croire que la cause de cette double paralysie totale du facial a intéressé de chaque côté le tronc nerveux du facial constitué, qu'il s'agit d'une double paralysie périphérique ou subnucléaire. L'étiologie ne rentre pas dans un cadre déjà établi; l'otite double, l'hystérie, la syphilis, le froid, la névrite infectieuse, sont des causes à rejeter; reste l'artérite. Or, le tronc du nerf facial à son émergence des noyaux reçoit ses artères de deux sources, un rameau venu de la vertébrale et un rameau venu du tronc

basilaire ou d'un *tronc commun* venu de la basilaire pour les deux faciaux. Si le rameau ascendant radiculaire est oblitéré, il en résulte une diminution du flux sanguin pour le tronc du facial, qui continue néanmoins à recevoir un peu de sang par la branche venue de la vertébrale. Ce n'est pas tout. Comme les radicules veineuses intra-bulbaires vont se rendre à des veines superficielles qui n'ont pas de valvules et que d'autre part les artères bulbaires sont terminales, l'oblitération d'un rameau artériel doit être suivie d'infarctus; ainsi a pu se réaliser, dans tout le trajet intrabulbaire du facial et jusqu'à un certain point dans son noyau, une hémorrhagie en quelque sorte linéaire, suivant exactement le tronc du facial depuis son noyau jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel; d'où névrite de cause mécanique, par conséquent passagère. L'oblitération elle-même aurait été produite par un embolus. En résumé, nous voyons une fièvre puerpérale intense produire une endopéricardite; un an et demi après, un petit embolus se détache d'une valvule, suit la vertébrale et le tronc basilaire, s'engage dans le tronc commun des artères radiculaires des nerfs faciaux, s'arrête à l'ouverture d'une des branches de bifurcation, produit un infarctus et la paralysie faciale unilatérale. Trois jours après, le caillot formé autour de l'embolus oblitère la deuxième branche et la paralysie faciale de l'autre côté est constituée. La résorption de ce double infarctus a duré assez longtemps. — L'attention a été peu attirée jusqu'ici sur la possibilité de l'*origine artérielle* de la paralysie faciale; ce fait invite à croire que les infarctus bulbaires limités sont réalisables chez les cardio-artériels, et tend à diminuer le domaine, déjà morcelé, de la paralysie faciale *a frigore*. FEINDEL.

136) **Sur une nouvelle forme de la réaction de dégénérescence (Réaction de dégénérescence à distance)**, par le Dr F. GHILARDUCCI (de Rome). *Archives d'électricité médicale expérimentales et cliniques*, n° 37, 15 janvier 1896.

D'un très intéressant travail, sur une forme particulière de l'excitabilité musculaire dans la réaction de dégénérescence, M. Ghilarducci tire les conclusions suivantes :

1° Il existe une nouvelle forme de réaction de dégénérescence électrique, pour laquelle je propose le nom de *réaction de dégénérescence à distance;*

2° Elle est caractérisée : *a*) par des contractions qui se produisent à la fermeture du circuit en appliquant les deux électrodes à distance du muscle, de façon que celui-ci soit compris dans l'espace interpolaire; *b*) par l'absence de l'excitabilité électrique ou par l'existence de la réaction de dégénérescence classique recherchée avec la méthode classique;

3° Elle accompagne constamment cette dernière dans toutes ses phases; on l'en distingue par la technique tout à fait différente nécessaire à la provoquer, par la plus grande énergie de la secousse musculaire, par l'intensité du courant bien plus faible nécessaire à la produire et par l'action prédominante du pôle négatif;

4° La réaction à distance a probablement sa raison théorique dans un ralentissement de l'onde électrique, qui doit se produire dans les conditions expérimentales adoptées; on peut s'en convaincre en appliquant la formule bien connue $\theta = C \times R$;

5° La réaction à distance persiste toujours, et parfois pendant des mois et des années, après que toute trace de contractilité explorée avec la méthode classique a disparu du nerf et du muscle; elle est donc le dernier indice de la fibre musculaire ;

6° Tant que la réaction à distance n'a pas disparu, le retour de la motilité dans les muscles dégénérés est toujours possible.

[Parmi ces conclusions, il en est une, la première, que je ne saurais laisser passer sans critiques. Ce syndrome n'est pas, comme l'auteur le croit et l'indique, absolument nouveau. Cette réaction particulière des muscles en dégénérescence, en effet, a été signalée déjà par M. Doumer (Société de biologie, 25 juillet 1891). Je l'ai également indiquée tout particulièrement en 1894 dans le chapitre : Électro-diagnostic du IVe volume du *Manuel de médecine*, Debove-Achard, p. 679, note 3. Elle a été décrite aussi par M. Wertheim Salomonson dans un travail paru en février 1895 (analysé dans la *Revue neurologique* du 30 avril 1895, p. 248), où elle est donnée également comme non encore décrite, à tort comme nous venons de le voir.

Ces réserves faites, je m'empresse de reconnaître l'importance du travail de M. Ghilarducci, qui a étudié avec grand soin ce signe particulier de la réaction de dégénérescence, a précisé la manière de le rechercher, ses divers caractères, sa valeur diagnostique et pronostique. La raison théorique qu'il en donne semble également la plus plausible.] E. Huet.

137) **Des arthropathies d'origine nerveuse**, par Mouchet et Coronat. *Archives générales de médecine*, décembre 1895.

Il paraît rationnel de mettre les arthropathies nerveuses, dont le type le plus pur est fourni par l'arthropathie tabétique, sur le compte d'une insuffisance de nutrition de cause réflexe ; cette notion est complétée par la loi des compensations spontanées (Bizzozero) qui explique les hypertrophies. Les auteurs passent en revue les arthropathies nerveuses, en exposent les formes, la nature, l'anatomie, et donnent une observation (arthropathie atrophique de la hanche avec arthropathie hypertrophique au genou). Feindel.

138) **Nouvelle contribution à l'étude de la tétanie** (Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie), par Schultze. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, novembre 1895, p. 395.

Depuis quatre ans qu'il exerce à Bonn, l'auteur déclare qu'il n'avait rencontré jusqu'à ce jour aucun cas de tétanie idiopathique. Ce n'est que tout récemment qu'il a eu l'occasion d'examiner quatre cas de tétanie. Dans le premier cas, il s'agit de la forme connue sous le nom de tétanie gastrique. Le malade était un adulte qui, pendant un voyage, a été pris subitement de convulsions toniques dans les extrémités. L'excitabilité du facial était très peu augmentée ; par contre, une légère percussion des points électro-moteurs des nerfs des membres inférieurs déterminait des contractions très intenses dans les muscles correspondants. Cette excitabilité était exagérée dans le domaine des nerfs péroniers, dont une légère percussion déterminait des contractions tétaniques dans les muscles innervés par ces branches nerveuses. Deux jours après, les contractions disparurent complètement, ce qui prouve que l'existence de la tétanie chez des malades atteints d'affections gastriques n'implique pas toujours un pronostic grave. Il résulte, en outre, des recherches de l'un de ses élèves, Heim, que l'excitabilité mécanique des nerfs est augmentée non seulement chez les individus atteints de dilatation gastrique, mais aussi dans d'autres affections de l'estomac. Un autre fait curieux qui résulte des observations de Heim, c'est que cette hyperexcitabilité mécanique existe chez d'autres personnes amaigries, par exemple, dans le diabète, etc. Il s'ensuit qu'on doit être très réservé dans l'interprétation de l'augmentation de l'excitabilité chez ces individus.

Dans deux autres cas, il s'agissait de tétanie chez des femmes enceintes. Toutes deux étaient de Bonn et arrivées au dernier mois de la grossesse. La première, dont les antécédents n'offrent rien d'intéressant, présentait cette particularité que, quand elle s'appuyait sur le coude, elle avait des convulsions toniques dans les doigts. La pression exercée sur l'articulation du poignet ne déterminait pas de contractions. L'autre malade a eu des accès de tétanie il y a déjà treize ans; ils s'accompagnaient quelquefois de perte de connaissance, ce qui prouverait qu'il existe une sorte de parenté entre la tétanie et l'épilepsie, opinion d'ailleurs corroborée par ce fait que, chez certains épileptiques, on constate une augmentation de l'excitabilité mécanique dans le domaine du facial. Chez cette dernière malade, le signe de Trousseau était déjà très manifeste. La pression sur l'articulation du poignet était suivie, après un certain temps, de convulsions. Il n'y avait pas de maladies des reins. Enfin, plus intéressant est le dernier cas qui se rapporte à un horloger de 42 ans. Dans sa famille, on trouve des individus atteints d'aliénation mentale. Lui-même était mélancolique et avait des idées de suicide. Depuis huit ans, il est atteint d'accès de tétanie. Le premier accès a débuté par des convulsions cloniques dans les extrémités, suivies de raideur généralisée et de perte de connaissance. Quand le malade est revenu à lui, les accès ont continué pendant deux jours. Les accès revenaient à la suite d'émotions, de chagrins ou d'excès alcooliques. A son entrée dans le service dirigé par l'auteur, le malade présente les phénomènes principaux de la tétanie (hyperexcitabilité mécanique, signe de Trousseau, etc.). La pression sur la région du nerf crural détermine la flexion plantaire du pied et des orteils, phénomène qui apparaît spontanément la nuit. Les muscles, dans l'état de contraction tonique, présentent aussi des contractions fibrillaires.

Les pupilles normales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Rétrécissement du champ visuel pour le blanc des deux côtés, moins prononcé pour le bleu et le rouge. Réflexes patellaires diminués. L'estomac ne présente ni troubles moteurs, ni troubles sécrétoires. Ce dernier malade présentait, comme dans un cas de Bechterew des contractions tétaniques quand on faisait passer un courant galvanique sans interruption et sans variations de densité. Mais Schultze n'a pas vu, dans son cas, l'augmentation de l'excitabilité nerveuse après une percussion prolongée, non plus que l'épuisement du réflexe patellaire. Le traitement n'a été suivi d'aucun résultat (bains, bromure, massage gastrique, administration de tablettes thyroïdes). G. Marinesco.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 28 novembre 1895.

139) **Troubles oculaires multiples consécutifs à une attaque d'apoplexie hystérique,** par H. Claude, interne des hôpitaux.

Histoire d'une femme, 29 ans, avec antécédents héréditaires et personnels névropathiques; est frappée d'une attaque apoplectiforme, suivie d'hémiparésie droite avec hémianesthésie droite incomplète et troubles oculaires complexes : du côté de l'œil droit, amblyopie, dyschromatopsie et diplopie monoculaire qui s'amendèrent rapidement, mais le réflexe à la lumière demeure aboli; pour

l'œil gauche, amblyopie très accusée qui diminua peu à peu, mais l'acuité visuelle demeura très faible. Toujours à gauche, dilatation pupillaire intense avec perte du réflexe à la lumière et abolition à peu près complète du réflexe accommodateur; cette dilatation, sensible à l'ésérine et à l'atropine, disparaît dans le sommeil hypnotique; anesthésie de la conjonctive bulbaire et conservation de la sensibilité cornéenne. Enfin, pour les deux yeux, rétrécissement du champ visuel; de plus, paralysie conjuguée de l'œil gauche, peu accentuée, n'existant que pour les mouvements volontaires. Fond de l'œil normal.

Tous ces troubles variables et fugaces ne peuvent relever que de l'hystérie : la seule localisation organique possible serait une lésion occupant la moitié gauche de la protubérance et ayant intéressé légèrement certaines fibres de la IIIe paire gauche, de la VIe, et certains filets de la Ve, enfin le faisceau sensitif et moteur, de façon à constituer un syndrome alterne. Mais on ne peut admettre l'existence d'une telle lésion, qui devrait être à la fois très étendue pour atteindre les fibres des divers nerfs et assez peu accentuée pour les altérer incomplètement.

140) **La lésion médullaire de l'ostéite déformante de Paget** (1), par Gilles de la Tourette et Marinesco.

Cas clinique type de la maladie osseuse de Paget, sans aucun autre phénomène d'origine nerveuse. Les lésions, siégeant surtout dans la moelle dorsale moyenne et inférieure, sont les suivantes : dans la partie médiane des cordons postérieurs et la zone radiculaire postérieure, raréfaction des fibres nerveuses, léger épaississement du tissu interstitiel; en outre, les fibres fines sont plus nombreuses que les fibres grosses.

Dans la moelle lombaire supérieure, la lésion est moins prononcée et n'avoisine plus le sillon postérieur. Intégrité des racines postérieures et de la colonne de Clarke. Injection considérable de la substance grise antérieure et postérieure.

Les nerfs sont augmentés de volume dans le sens transversal et présentent de l'hyperplasie de la gaine lamelleuse des faisceaux nerveux ainsi que de l'augmentation du tissu conjonctif intra-fasciculaire; les fibres nerveuses ne sont pas altérées ou semblent clairsemées.

Bulbe, protubérance et encéphale intacts (2 figures).

Séance du 6 décembre 1895.

141) **Sur la déformation thoracique « en taille de guêpe » chez certains myopathiques,** par M. Pierre Marie.

Les déformations thoraciques des myopathiques consistent le plus habituellement en un aplatissement du thorax dans le sens antéro-postérieur et en un aspect excavé de la portion supérieure, dus à l'atrophie considérable des pectoraux. En outre, on rencontre parfois une scoliose plus ou moins accusée qui rend le thorax asymétrique.

L'auteur a, de plus, relevé, chez certains sujets, une particularité non encore signalée : c'est ce qu'il appelle « la taille de guêpe »; les contours latéraux du thorax, au lieu d'avoir une direction plus ou moins oblique en bas et en dedans, comme à l'état normal, ont une direction à peu près verticale et les hypochondres forment avec la base du thorax un angle rentrant très accusé (taille de guêpe). M. P. Marie met cette déformation sur le compte de l'obliquité considérable qu'affectent les côtes sous l'influence de l'aplatissement de la cage thoracique.

(1) Note lue à la séance du 28 juin 1895.

Séance du 13 décembre 1895.

142) **Sur un cas de polynévrite avec lésions médullaires**, par G. Ballet et A. Dutil.

Dans un cas qui s'est présenté cliniquement comme un cas de polynévrite, les auteurs ont constaté des lésions très accusées de névrite et la dégénérescence d'un grand nombre de fibres des racines antérieures; intégrité des racines postérieures. De plus, lésion des cellules des cornes antérieures : disparition des granulations chromophiles du protoplasma, altérations nucléaires, disparition des prolongements cellulaires; ces lésions sont bien plus évidentes sur les préparations obtenues par la méthode de Nissl ou le procédé à l'hématoxyline-éosine que sur celles colorées au picro-carmin. L'intégrité de la moelle constatée dans les cas anciens de polynévrite ne serait-elle imputable qu'à l'imperfection des procédés alors en cours? Les auteurs ne s'autorisent pas de la constatation de ces lésions pour « trancher la question de l'ordre de succession des altérations des nerfs et de la moelle ».

M. P. Marie est d'avis que le plus grand nombre des cas qualifiés de « polynévrite » relèvent en réalité d'une affection médullaire poliomyélitique primitive.

143) **Méningisme hystérique**, par H. Huchard.

Il s'agit d'une femme qui présenta durant trente jours une fièvre intense (39°,40°), avec submatité au sommet droit en arrière ; puis ensuite apparurent la plupart des symptômes d'une méningite tuberculeuse.

Le diagnostic resta longtemps douteux entre « infection prolongée à streptocoques », « méningite tuberculeuse » et « syphilis cérébrale ». Mais le sujet présente bientôt des attaques d'hystérie caractéristiques et l'on retrouve tous les stigmates classiques de la névrose; en même temps, la submatité pulmonaire disparaît et tout rentre dans l'ordre, à part ce fait, que la malade a conservé un léger délire enfantin qui est loin d'être rare dans l'hystérie.

L'auteur rappelle que l'hystérie présente souvent une réunion de symptômes simulateurs d'une maladie, mais que la ressemblance n'est jamais absolue.

Séance du 20 décembre 1895.

144) **Le méningisme chez les enfants**, par J. Comby.

On rencontre souvent chez les enfants des états méningitiques simulant la méningite tuberculeuse, en présentant tous les symptômes, mais qui n'ont aucun lien de parenté avec elle et guérissent complètement : l'auteur rapporte quatre observations détaillées de pareils cas.

M. Hayem a eu l'occasion d'observer des cas fréquents de méningisme cérébral, mais il n'a jamais retrouvé les modifications du pouls si importantes dans la méningite tuberculeuse, et souvent la fièvre faisait défaut; de plus, dans la méningite tuberculeuse, il y a augmentation des globules blancs, qui ne se produit pas dans le méningisme simple.

145) **Guérison rapide de l'ictus laryngé par l'antipyrine**, par P. Merklen.

L'ictus laryngé essentiel, provoqué par des causes locales diverses, relève avant tout d'une prédisposition personnelle névropathique : dans deux cas dont l'auteur rapporte l'observation détaillée, la névrose a rapidement cédé à l'emploi

de l'antipyrine à la dose de 2 gr., sans que les lésions locales provocatrices aient cependant subi aucune modification.

Séance du 27 décembre 1895.

146) **Contribution au diagnostic du méningisme**, par L. GALLIARD.

L'auteur a eu l'occasion de soigner une malade présentant des phénomènes méningitiques caractérisés : céphalalgie atroce, douleurs à l'épigastre, vomissements incoercibles, constipation, raideur de la nuque, hyperesthésie, raie méningitique. Mais la fièvre a totalement fait défaut. Guérison. Manifestations hystériques consécutives.

BIBLIOGRAPHIE

147) **Cahier de feuilles d'autopsies pour l'étude des lésions du névraxe**, par J. DEJERINE, Rueff et Cie, Paris, 1895.

M. Dejerine a réuni sous ce titre trente-six dessins (25 feuilles) destinés à faciliter l'inscription et la topographie exactes et rapides des lésions du système nerveux central, soit au moment de l'autopsie, soit pendant l'étude des coupes microscopiques. Ces dessins ne visent nullement à remplacer les photographies ou les dessins d'après la pièce, mais ils ont l'avantage de pouvoir recevoir l'inscription de la lésion à tout moment, et en un temps très court. Les dessins contenus dans ce cahier ont tous été faits d'après nature; ils ont le double mérite de la clarté et de la précision. A remarquer parmi les dessins de la corticalité, ceux qui représentent des régions en partie dépliées. Les coupes horizontales et verticales du cerveau, celles de la protubérance, du bulbe, de la moelle, sont d'une lecture aisée. D'ailleurs, des lettres et une légende accompagnent chaque figure. Une introduction rappelle la conduite à tenir en présence de pièces fraîches et indique les coupes à faire pour qu'on puisse ultérieurement tirer le meilleur parti de tout ce qu'aura fourni une autopsie dans les différents cas qui peuvent se présenter (lésions corticales, centrales, cérébelleuses, protubérantielles, bulbaires, médullaires).

Les dessins ne serviront pas seulement aux chercheurs ; l'étudiant désirant connaître son système nerveux feuilletera avec profit ce cahier qui est, en réalité, un petit atlas. FEINDEL.

148) **Traité des maladies nerveuses des enfants** (A Treatise in the nervous diseases of children), par B. SACHS. New-York, 1895.

La première partie de ce traité est consacrée à l'étude des maladies nerveuses « générales » : convulsions, éclampsie infantile, épilepsie, hystérie, chorée et troubles choréiformes, tétanos, tétanie, céphalalgies diverses, troubles du sommeil, névroses trophiques et vaso-motrices (goitre exophtalmique, tachycardie, myxœdème, œdèmes angio-neurotiques, maladie de Raynaud, hémiatrophie faciale).

Dans la seconde partie, l'auteur traite des maladies « organiques » du système nerveux, en commençant par celles qui atteignent les nerfs périphériques. Parmi celles-ci, les plus intéressantes chez l'enfant sont, sans contredit, les paralysies obstétricales, la paralysie faciale, les spasmes et tics convulsifs, la paralysie diphtéritique.

Les maladies de la moelle épinière font l'objet du chapitre suivant. Dans la description qu'il donne de la paralysie spinale infantile, Sachs expose en détail la théorie due à Pierre Marie, d'après laquelle la lésion initiale serait de nature infectieuse et d'origine vasculaire (mais c'est par erreur qu'il attribue à Goldscheider le mérite d'avoir le premier reconnu cette origine vasculaire); Sachs considère que la théorie infectieuse, tout en ayant besoin d'être démontrée d'une façon positive, est cependant la plus séduisante.

L'étuue de la myélite aiguë fait l'objet d'un article assez étendu, ainsi que celle de la syphilis médullaire.

Puis viennent la sclérose en plaques, la compression médullaire avec le mal de Pott, les tumeurs de la moelle et les méninges.

Un chapitre intéressant est celui que l'auteur consacre aux maladies nerveuses héréditaires et familiales. Sachs a publié des travaux sur la paralysie spasmodique cérébrale héréditaire et l'on trouvera dans ce volume un exposé de ses vues sur ce sujet.

A signaler également la manière dont sont traitées les atrophies musculaires progressives.

Quant aux affections cérébrales, celles qui font l'objet des plus importants chapitres sont les méningites, les paralysies cérébrales infantiles, les tumeurs du cerveau et des méninges, l'hydrocéphalie, les arrêts de développement du cerveau.

Ce traité a, entre autres mérites, celui d'une grande clarté dans les descriptions et contient un nombre considérable de documents; à la suite de chaque article, on trouvera les indications bibliographiques les plus importantes. Dans des généralités suffisamment étendues, l'auteur donne aux étudiants le moyen de s'orienter dans les questions d'anatomie et de physiologie ayant trait aux faits sur lesquels roule la pathologie. Ce volume se recommande en outre par une grande richesse de figures bien choisies et bien exécutées. Albert Bernard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. Berdal. — Imprégnation des cellules du système nerveux par des mélanges de bichromate de K et de sulfate de cuivre. Méthode pour colorer à volonté soit les cellules et les cylindres d'axe, soit les gaines de myéline. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 16 mars 1895.

Trèves. — Fonction respiratoire des pneumogastriques. *Congrès de physiologie de Berne,* 1895.

Wedensky. — Inhibition des plaques terminales des nerfs. *Congrès de physiologie de Berne,* 1895.

Guibbaud et P. Langlois. — Action de l'antipyrine sur les centres nerveux. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 23 mars 1895.

Mott et Sherrington. — Section des racines postérieures. *Congrès de physiologie de Berne,* 1895.

Sherrington. — Expériences sur l'inhibition; mouvements de l'œil. *Congrès de physiologie de Berne,* 1895.

Dessoir. — Psychologie de la vie sexuelle. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie,* t. L, f. 5.

Lanz. — Présentation d'animaux thyroïdectomisés et hyperthyroïdisés. *Congrès de physiologie de Berne*, 1895.

PSYCHIATRIE

Francotte. — De la symptomatologie et du diagnostic de la paralysie générale. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1895.

J. R. Withwel. — De la stupeur mentale comme entité pathologique. *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 66.

Jenny Koller. — Contribution à la statistique de l'hérédité chez les aliénés dans le canton de Zurich; comparaison avec l'hérédité mentale des individus sains. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nerv.*, t. XXVII, fasc. 1, p. 268, 1895. — Tableaux.

M. P. Lébédeff. — Rapport sur la situation du service des aliénés de l'hôpital militaire Nicolas à Saint-Pétersbourg. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 1, p. 39.

L. Guinzbourg-Chik. -- Sur les sujets soumis, en 1892, à l'examen à l'asile de Kharkoff. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 2, p. 77.

Cuylits. — Un cas d'auto-suggestion à l'état de veille. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1895.

Crocq, fils. — Pathogénie des névroses traumatiques. *Deuxième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

Kochs. — Phénomènes hypnotiques chez une hystérique. *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 5, 1894.

Nœtel. — Procès Feedmann (séquestration). *Allgem. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2.

Ilberg. — Forme toxique du « Wahnsinn » hallucinatoire (Krœpelin). *Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, t L, fasc. 5, 1894.

De la Combe. — Végétations adénoïdes et dégénérescence. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

Kovalesky. — Louis II, roi de Bavière. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, juillet et septembre 1895.

De Baets. — L'homme de génie suivant Lombroso. Louvain, chez Polleunis, 1895.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Congrès de Carthage à Tunis du 1er avril au 4 avril 1896.

La cinquième section sera présidée à Tunis par le Dr Bergonié, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, membre correspondant de l'Académie de médecine.

En plus des mémoires et discussions sur la physique pure, la section accueillera avec plaisir les communications qui pourront lui être faites sur la physique médicale et plus particulièrement sur l'électricité médicale. — *Question à l'ordre du jour :* « Étude critique des diverses méthodes optiques ou photographiques de photométrie au point de vue de la science et de l'industrie. »

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 4

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ORIGINE DE L'AMYOTROPHIE TABÉTIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'INFIRMERIE « ELISABETH » A BUDAPEST

Par le Dr **Charles Schaffer**, agrégé, médecin de l'infirmerie.

Les opinions sur l'origine des amyotrophies tabétiques sont, jusqu'à l'heure actuelle, partagées. Pendant que quelques auteurs, et principalement M. Dejerine, s'appuyant sur les altérations dégénératives des nerfs périphériques, professent l'idée que les amyotrophies tabétiques sont d'origine périphérique,

MM. Charcot et Pierret, Leyden, et en premier lieu M. Condoléon, déclarent ces amyotrophies d'origine centrale. Il est bien connu que Charcot et Pierret trouvèrent l'altération des cornes antérieures et que M. Condoléon constata la diminution du nombre des cellules motrices avec très peu d'altération des racines antérieures, des gros troncs nerveux et, au contraire, des lésions très marquées des nerfs intramusculaires. M. Marie est du même avis que Condoléon et il cite, « comme un argument sans réplique », les recherches qu'on a faites à propos de l'hémiatrophie de la langue au cours du tabes.

Quant à moi, je cherche la cause de la divergence des opinions dans la circonstance, que les auteurs ont examiné la moelle avec des méthodes tinctoriales, qui ne peuvent pas donner des informations exactes sur la structure normale ou pathologique de la cellule nerveuse. Parce que l'hématoxyline, le picro-carmin, la coloration de Weigert et quelques autres méthodes usuelles n'offrent rien de la structure intime de la cellule ; avec les procédés signalés, on pouvait démontrer seulement les degrés les plus hauts d'une affection cellulaire ou le défaut de la cellule. Aussitôt qu'il s'agissait de constater les altérations fines et primitives de la cellule, nous étions toujours impuissants. Or, pour éclaircir beaucoup de problèmes intéressants de la névropathologie, nous avons besoin d'une méthode exacte qui décèle la structure de la cellule nerveuse. Et il est facile de le comprendre, que la question sur l'origine centrale ou périphérique d'une affection amyotrophique exige sans doute des méthodes qui sont également sensibles quant aux éléments centraux ou cellules, quant aux éléments périphériques ou fibres nerveuses. Et tandis que la coloration de Weigert représente une réaction très sensible pour les fibres nerveuses, nous n'avons pas disposé jusqu'ici d'une méthode convenable pour la démonstration structurale de la cellule nerveuse.

Il y a seulement quelques années que les auteurs se servent de la coloration de M. Nissl. C'est une méthode qui donne vraiment des informations exactes sur la structure de la cellule nerveuse. D'après M. Nissl, on durcit les petits morceaux dans l'alcool de 96 p. 100 et on colore avec le méthyle bleu, puis on décolore avec l'alcool aniliné. Les préparations ainsi obtenues offrent la structure suivante :

Le protoplasma des cellules ganglionnaires motrices est occupé par des petits morceaux d'une substance chromophile, nommée *substance chromatique*, ou pour mieux dire chromatine. Cette substance chromatique paraît autour du noyau d'une couche concentrique, composée par des morceaux polygonaux fort colorés, tandis que la même substance le long de la périphérie de la cellule est constituée par des fuseaux se prolongeant dans les dendrites ou prolongements protoplasmiques (V. fig. 10). Seulement, un prolongement de la cellule est exempt de la substance chromatique, et c'est le cylindre-axe qui paraît comme une bandelette homogène et tout à fait incolore dans la coloration de Nissl. Ce rapport tinctorial typique a été mentionné par moi le premier [V. *Neurologisches Centralblatt*, 1893] et cette observation fut confirmée par Benda, Lenhossek et Nissl. Les morceaux et fuseaux chromatiques se distribuent dans la substance chromatique de la cellule d'une manière uniforme et sont seulement interrompus dans un point du protoplasma, et c'est le lieu du pigment. La substance chromatique se désagrège au voisinage du pigment en petits morceaux ou granules et traverse le pigment avec des fines fibres en forme d'un réseau ; il est à remarquer que les points d'intersection de ce réseau montrent de petits nodules. Ce rapport de la substance chromatique au voisinage du pigment et dans lui-même n'est pas décrit

jusqu'ici par les auteurs. Par l'arrangement décrit de la substance chromatique, — c'est-à-dire que les fuseaux chromatiques entourent le noyau d'une manière concentrique, tandis qu'ils prennent un cours parallèle avec le bord de la cellule — le protoplasma a un aspect rayé ou strié.

Ce type chromatique de la cellule nerveuse fut nommé, par M. Nissl, *stichochrome*. Les cellules de la corne antérieure de la moelle appartiennent la plupart au type stichochrome. Mais il y a des cellules d'un autre type, nommé *arkyochrome*. Ce sont des cellules rares, dont le protoplasma est occupé par un réseau chromatique, composé par des fibres effilées, et ainsi la substance achromatique prédominant, la cellule a un aspect plus clair et moins coloré que la cellule stichochrome.

Pour élucider la question de l'origine de l'amyotrophie tabétique, j'ai fait des recherches histologiques à l'aide de la coloration de Nissl dans un cas d'un tabes très avancé. Le malade, par une ataxie maximale confiné au lit, offrait le signe d'Argyll-Robertson et le signe de Westphal du côté droit, parce que le genou gauche fut occupé par une arthropathie tabétique, qui ne permettait pas l'examen

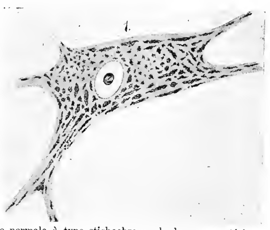


FIG. 10. — Cellule normale à type stichochrome de la corne antérieure dans la moelle cervicale.

du réflexe. Les muscles péronéaux du côté gauche montraient le pied bot tabétique. L'examen histologique de la moelle d'après Nissl offrait des changements suivants :

La corne antérieure de la moelle cervicale montre à peu près sans exception des cellules normales à type stichochrome. Seulement çà et là se montrait la moindre apparence d'une désagrégation de la substance chromatique, qui consistait dans la décomposition des fuseaux chromatiques en petits granules.

Les cellules de la moelle lombaire offrent un aspect tout à fait différent. Néanmoins il y a quelques cellules normales, dont la structure correspond à la description déjà signalée. Mais c'est surprenant, que des cellules nombreuses sans aucune localisation typique dans la corne antérieure, ne montrent pas la structure stichochrome ou striée, qu'on peut constater dans les préparations normales. La recherche faite à l'aide de l'immersion homogène, offrait des divers degrés de l'altération cellulaire.

Il y a des cellules, dont les fuseaux chromatiques sont décomposés en très

petits granules, c'est-à-dire la substance chromatique montre le phénomène de la désagrégation. Le premier degré de cette désagrégation offre l'aspect suivant. Les fuseaux et les morceaux chromatiques ont perdu leur aspect compact et paraissent comme brisés ou pilés en petits fragments. Ce tableau de la désagrégation chromatique fut déjà décrit par MM. Nissl et Sarbo pour l'intoxication phosphorique et par moi pour l'intoxication saturnine expérimentale. La substance para ou achromatique est intacte, elle est claire, incolorée comme à l'ordinaire.

C'est un processus déjà plus avancé, quand la périphérie d'une cellule montre des fuseaux chromatiques en désagrégation, tandis que le centre ou la partie périnucléaire offre une coloration diffuse et intensive où la substance chromatique semble faire défaut. La cause de ce défaut semblable c'est le changement suivant. D'abord les fuseaux chromatiques se décomposent en petits fragments mais conservent leur forme; puis les petits fragments se dispersent dans la substance achromatique, par laquelle la cellule acquiert un aspect saupoudré de très petits granules (V. fig. 11 et 12). Les petits granules, c'est-à-dire ces fragments les plus petits chromatiques, occupent d'une manière épaisse le protoplasma, voilà la cause de la coloration intensive de la cellule, si on regarde la préparation avec un faible grossissement. En employant l'immersion, on voit le protoplasma saupoudré de très petits granules, qui tirent leur origine de la désagrégation des fuseaux chromatiques. Je crois donner la preuve de la justesse de cette opinion dans la circonstance suivante: J'ai montré par la description précédente, que la substance chromatique est au voisinage du pigment moins épaisse et plus faible. Et vraiment l'amas des petits granules, naissant par la désagrégation chromatique, est plus ou moins épais à ce lieu, comme par exemple au centre de la cellule, où les fuseaux chromatiques sont plus nombreux et plus forts et grands comme au lieu du pigment. Ces cellules anormales montrent souvent des vacuoles nombreuses.

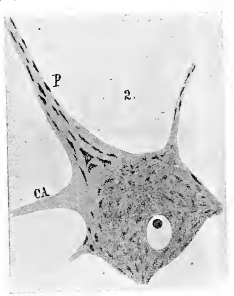


Fig. 11. — Cellule pathologique dans la moelle lombaire.

A, Cylindre-axe, exempt des fuseaux chromatiques. — *P*, Prolongement protoplasmatique sain. Le protoplasma de la cellule montre le commencement de la désagrégation des fuseaux chromatiques.

Il est remarquable, que la substance chromatique des prolongements protoplasmatiques soit bien capable de résister, parce que la cellule même est déjà très altérée, quand les fuseaux chromatiques des prolongements offrent un aspect tout à fait sain. Seulement en ce cas, que la cellule a perdu complètement sa structure striée, quand elle est saupoudrée par les granules chromatiques, les prolongements se changent aussi. Les fuseaux chromatiques montrent une désagrégation, se réduisant en petits granules, qui se colorent au commencement très bien, mais plus tard ils deviennent plus pâles et enfin disparaissent tout à

fait. Par là le prolongement devient une bande incolore, hyaline. Il est bien remarquable que la désagrégation de la substance chromatique du protoplasma montre des changements analogues. Les petits fragments chromatiques autour du noyau sont d'abord aussi bien colorés, et plus tard ils perdent aussi leur couleur. C'est de là qu'on voit des cellules plus ou moins saupoudrées.

Voilà le résumé des altérations démontrées par la méthode de Nissl.

Par la coloration de Weigert la moelle montre le tableau typique d'un tabes lombaire. Les cordons postérieurs sont dans la moelle sacrale et lombaire complètement dégénérés, excepté la zone cornu-commissurale. Les racines postérieures sont aussi tout à fait dégénérées de bas en haut jusqu'à la moelle dorsale inférieure. C'est aussi dans la moelle dorsale inférieure, que les cordons de Burdach deviennent myéliniques, et de là on voit seulement le cordon de Goll dégénéré. Cette dégénérescence s'arrête au niveau du noyau de Goll. Les racines antérieures sont saines ; le bulbe est aussi intact. La moelle lombaire et dorsale montre une leptoméningite chronique.

Abordons enfin la question : d'où l'amyotrophie tabétique tire son origine? Est-ce la corne antérieure, le centre tropho-moteur ; est-ce la périphérie, savoir les fibres intramusculaires et les terminaisons, qui devient malade comme premier ? Est-ce que l'amyotrophie tabétique n'est qu'une manifestation de l'affection des cellules ganglionnaires motrices, ou mieux elle est une affection périphérique autonome, laquelle fut déterminée par M. Dejerine comme une névrite périphérique dégénérative. Cet auteur, comme le défenseur décidé de la théorie périphérique, même ne connaît pas la cause de cette névrite et c'est lui-même qui exclut dans la pathogénie de cette névrite toute cause toxique ou infectieuse. D'après Dejerine, la névrite périphérique est la cause de l'amyotrophie tabétique, parce que ses recherches histologiques n'ont dépisté aucune altération centrale. Mais c'est un défaut essentiel de ses recherches très minutieuses et très précieuses, qu'elles ne sont pas effectuées à l'aide des méthodes, qui peuvent constater exactement les altérations primitives des cellules nerveuses. Du reste, il faut remarquer que M. Dejerine n'a pas disposé dans le temps, quand il a fait ses recherches, d'une méthode qui est aussi sensible pour les cellules nerveuses que pour les fibres myéliniques. C'est-à-dire il manquait de son temps la coloration de Nissl, qui peut seulement dépister les altérations primitives des cellules nerveuses, comme la méthode de Weigert peut nous fournir des renseignements exacts sur l'état des fibres nerveuses. Alors il reste en tout cas la probabilité que dans les cas de M. Dejerine des altérations centrales ne manquaient, ce qui est d'autant plus vraisemblable que c'est la moelle épinière qui est le lieu classique des changements les plus remarquables dans le tabes et puis parce que le rôle trophique des cellules trophomotrices — en particulier si l'amyotrophie tabétique se montre dans une forme d'un type (type péronéal) — est un fait déjà indéniable de la névropathologie. Je ne peux pas comprendre pourquoi l'agent morbide attaquerait dans le tabes avancé avec

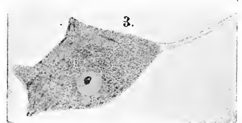


FIG. 12. — Cellule pathologique dans la moelle lombaire. Désagrégation parfaite de la substance chromatique.

une certaine typicité les muscles péronéaux, choisissant un certain nerf périphérique. On ne doit pas citer l'analogie de la paralysie saturnine et des autres amyotrophies toxiques, parce que leur pathogénie est aussi précaire que celle de l'amyotrophie tabétique. C'est un fait que dans l'amyotrophie tabétique il y a — peut-être dans tous les cas — une névrite périphérique, mais cette circonstance ne peut pas exclure le moins du monde une affection centrale et à tout hasard ne rend pas indépendantes les altérations périphériques de l'affection des cellules antérieures motrices. La démonstration d'une affection centrale était jusqu'à l'heure actuelle très difficile, parce que nous n'avons pas disposé d'une méthode pour mettre en évidence les altérations primitives des cellules nerveuses et que la qualité de l'amyotrophie tabétique ne suppose pas a priori des dégénérescences avancées dans les cellules trophomotrices. L'amyotrophie tabétique, comme le prouve l'observation clinique, est un trouble trophique d'évolution très lente et progressive, sans secousses fibrillaires. Ce tableau clinique suppose alors des altérations primitives, peu marquées. M. Dejerine a raison, sans doute, de dire que les deux cas de Charcot-Pierret et Leyden, prouvant l'origine centrale de l'amyotrophie tabétique, offrent des changements histologiques si intensifs, que ces mêmes cas sont plus justement des altérations poliomyélitiques. D'après l'opinion frappante de M. Dejerine, les maladies tabétiques de Charcot-Pierret et de Leyden n'offraient pas des amyotrophies tabétiques, il s'agissait plutôt d'une coïncidence du tabes avec une poliomyélite. Et c'est parce que les amyotrophies tabétiques ne montrent ni secousses fibrillaires, ni la réaction de dégénérescence — au moins dans la règle — mais seulement des altérations légères de l'excitabilité électrique, que les changements centraux, d'où naissent ces phénomènes cliniques, ne tirent pas leur origine d'une altération aiguë et intensive des cellules trophomotrices, mais supposent une affection qui évolue lentement et attaque progressivement les cellules nerveuses.

Le résultat de toutes ces réflexions c'est que l'amyotrophie tabétique peut tirer son origine de l'affection primitive des cellules nerveuses de la corne antérieure. En défendant la théorie centrale, il y a une circonstance qui est capable d'en atténuer la justesse : c'est qu'il y a dans le tabes des altérations périphériques remarquables, dont l'intensité semble être en désharmonie avec le degré des changements centraux. Mais c'est seulement une contradiction apparente. Il est intelligible, que le trouble résultant des altérations les plus primitives dites dynamiques des cellules trophomotrices se montre à la périphérie quant à la nutrition, quant à l'innervation. Alors ce n'est qu'une conséquence, lorsque les terminaisons des muscles striés sont déjà malades, plus tard même aussi, les fibres intramusculaires, quand les gros troncs nerveux et les racines antérieures sont encore intacts. L'affection lente du centre trophique ne produit donc pas l'altération des fibres nerveuses périphériques dans toute leur longueur (de la cellule jusqu'aux terminaisons), parce que le trouble trophique, résultant de la diminution de l'énergie vitale de la cellule nerveuse se montre au point le plus périphérique. Que l'affection cellulaire s'accentue de plus en plus, et les changements de la périphérie se répandront aussi, savoir remontant de bas en haut, en direction cellulipète.

Il faut, à mon avis, distinguer deux catégories des d'affections de la corne antérieure. La vulgaire poliomyélite, maladie aiguë détruisant d'une manière véhémente et complète non seulement les cellules, mais aussi tous les autres éléments histologiques de la corne antérieure : c'est une affection du centre trophique, qui produit l'altération de la voie motrice périphérique en toute sa

longueur. L'expression clinique de cette forme, c'est l'amaigrissement rapide, les secousses fibrillaires et la réaction de dégénérescence. Nous connaissons d'autre part une autre affection de la corne antérieure, qui fait le commencement avec des altérations très fines, n'étant pas à prouver au début avec le microscope. Ces affections sont quelques formes de la myopathie, des amyotrophies toxiques et à mon avis de l'amyotrophie tabétique. L'expression clinique de ces altérations lentes et progressives des cellules, c'est l'amyotrophie, qui ne montre ni secousses fibrillaires ni réaction de dégénérescence. Le point terminal à savoir est que les terminaisons et les fibres intramusculaires paraissent être très sensibles envers les altérations primitives des cellules nerveuses, parce que leur changement est plus accentué que le degré de l'altération du centre trophique. En un mot, les terminaisons aperçoivent déjà de bonne heure la diminution fonctionnelle du centre trophomoteur.

Du reste, c'est la diminution fonctionnelle qui produit, à mon avis, l'affection cellulaire dans le tabes amyotrophique. C'est bien connu, que les collatérales des racines postérieures entourent avec leur arborisation terminale les cellules motrices de la corne antérieure. Par la dégénérescence tabétique ces collatérales disparaissent et par là s'échappe une grande quantité d'incitation pour les cellules de la corne antérieure. La vitalité de la cellule dépendant des incitations qui la traversent, il est intelligible que le défaut des incitations habituées produise des changements structuraux dans les cellules nerveuse de la corne antérieure, qui se manifestent d'abord comme des altérations dynamiques, puis histologiques.

Résumé. — Je cherche la cause de l'amyotrophie tabétique dans l'affection des cellules trophomotrices des cornes antérieures, dont l'élément essentiel est la diminution fonctionnelle résultant de la dégénérescence des collatérales des racines postérieures. L'affection cellulaire fait le commencement des changements structuraux très fins et primitifs, dont l'échéance est très lente et atténuée. Le caractère clinique de l'amyotrophie tabétique est complètement conforme aux altérations cellulaires susdites; ce qui est remarquable c'est la progression lente, le défaut des secousses fibrillaires et de la réaction de dégénérescence. La nature centrale de l'altération prouve le début de l'amyotrophie d'un type spécial, c'est le type péronéal.

Dans mon cas, il est sans doute frappant que les cellules motrices de la moelle lombaire soient bien malades, tandis que les cellules de la moelle cervicale soient tout à fait saines. L'observation clinique a démontré seulement l'atrophie d'un membre inférieur. Alors le résultat histologique correspond complètement à l'observation clinique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

149) **Recherches sur l'anatomie comparée du cerveau. Nouvelles études sur le cerveau antérieur des reptiles** (Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns, etc...), par L. Edinger. *Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft*, 1896.

Après avoir analysé les récents travaux parus sur ce sujet, Edinger donne des indications sur la technique dont il a fait usage et sur le matériel qu'il a employé : ce dernier est énuméré à la page 327, il est considérable et compte de nombreux exemplaires de reptiles variés ; ce travail se trouve donc basé sur environ 90 séries de coupes traitées par différentes colorations (Weigert, Golgi, etc...). Après avoir étudié la forme extérieure des cerveaux de reptiles, Edinger décrit leur appareil olfactif et, d'après sa description, il est évident que chez ces animaux cet appareil a un développement tout à fait prépondérant. Il examine ensuite les autres parties du cerveau tant dans leur forme que dans leur structure, et termine par une intéressante comparaison d'un cerveau de marsupiaux avec un cerveau de reptile. Figures dans le texte et planches. Pierre Marie.

150) **La loi de Trolard : recherches anatomiques et physiologiques sur les rapports des artères de l'encéphale avec les sinus qu'elles traversent,** par Bussière. *Thèse de Bordeaux*, 1896.

L'auteur a entrepris de démontrer la réalité et les conséquences de cette loi, admise par Trolard : « les artères qui se rendent à l'encéphale baignent dans le sang veineux ». Pour l'artère vertébrale au niveau du canal vertébral, elle est incomplètement entourée par le sang veineux; au niveau de l'espace intertransversaire, le lacis veineux est complet, mais les canaux sont indépendants. Pour l'artère carotide : au niveau du canal carotidien, l'artère est incomplètement entourée par les veines carotidiennes; au niveau de l'espace thoracique, elle est complètement entourée par un seul vaisseau à structure caverneuse. Les sinus et les artères échangent donc leurs pressions, de sorte que les artères contribuent par leur expansion latérale à la production du pouls veineux des sinus, et à la progression du sang noir vers le cœur; les sinus jouent le rôle de modérateurs de la pression sanguine encéphalique dans l'expiration, les artères tant qu'elles gardent leurs propriétés d'élasticité parfaite et faible, de compressibilité par conséquent, font perdre à leur passage dans les sinus, à l'ondée sanguine ventriculaire une partie de son énergie; la pression générale du sang dans l'encéphale est de ce fait réglementée et mise à l'abri d'une augmentation incompatible avec la vie de la cellule nerveuse. A. Chipault.

151) **Contribution à l'étude de la névroglie à l'état normal chez l'homme** (Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglie), par Weigert, avec 12 planches. *Festschrift zum fünfzigjärigen Jubiläum des ärztlichen Vereins.* In Frankfurt-a.-M., 3 novembre 1895.

Depuis la découverte de la névroglie par Virchow et les recherches de Golgi et Ranvier sur ce sujet, il n'a paru sur cette question aucun travail aussi important que celui de Weigert. Son livre, qui contient 150 pages, est composé de

dix chapitres dans lesquels l'auteur fait une étude approfondie de la névroglie tant en elle-même que comparativement dans les différents points du système nerveux. Nous sommes obligé de limiter notre analyse au dernier de ces chapitres qui traite de la méthode de coloration de la névroglie.

L'auteur détermine d'abord les conditions que doit remplir une telle méthode. La première est que la coloration soit élective, c'est-à-dire que cette coloration ne porte pas sur des éléments que l'on pourrait confondre avec la névroglie et qu'elle porte sur tous les éléments de la névroglie. Ni la myéline, ni le cylindre-axe, ni les dendrites des cellules nerveuses ne doivent être colorés. Car si ces éléments sont colorés il est fort difficile de distinguer des fibres névrogliques du cylindre-axe.

La confusion a été faite par Popoff qui avait employé un mélange de trois couleurs parmi lesquelles se trouvait la fuchsine acide pour colorer la moelle épinière. A la suite de ces recherches Popoff concluait que dans les plaques de sclérose il existe des cylindres-axes modifiés ou proliférés. Weigert considère cette opinion comme erronée et attribue l'erreur de Popoff à l'insuffisance de sa méthode.

En outre, il rejette la méthode qui fait voir dans la névroglie des fibres dépendant des cellules nerveuses. La coloration simultanée de la névroglie et du tissu conjonctif est bien moins importante. Cependant il est préférable, surtout au point de vue anatomo-pathologique, que le tissu conjonctif reste incolore.

Une deuxième condition, imposée à la méthode élective, c'est que chaque préparation soit uniformément colorée, c'est-à-dire que toutes les fibres de la névroglie soient partout mises en évidence. Cette deuxième condition a moins d'importance en anatomie normale qu'en anatomie pathologique. Weigert admet lui-même que sa méthode laisse à désirer à ce point de vue. Il arrive, en effet, que certaines coupes présentent des taches où la névroglie n'est pas colorée mais en dehors de ce détail la méthode est excellente.

Il est bon que l'on puisse, après la coloration de la névroglie, avoiune coloration des autres éléments faisant contraste.

Une méthode élective ne doit pas être longue à mettre en œuvre et les préparations doivent se conserver longtemps.

La coloration de la névroglie se fait en 3 ou 4 temps : 1° fixer la pièce que l'on veut colorer ; 2° la mordre avec des sels métalliques ; 3° réduire la combinaison de ces sels métalliques ; 4° colorer la pièce.

Les deux premiers temps peuvent être réunis ou séparés si l'on veut employer sur la même pièce diverses méthodes différentes de celles qui colorent la névroglie. Dans ce dernier cas on fixe la pièce dans une solution de formol à 1/10. Pour obtenir une bonne coloration de la névroglie il faut des pièces fraîches n'ayant pas plus d'un demi-centimètre d'épaisseur, car, avec de plus gros morceaux, même si les pièces sont bien durcies par le formol elles ne sont pas aptes à la coloration. Après avoir fixé dans le formol on passe dans la solution suivante :

Alun de chrome..	2,5
Eau distillée...	100
Acétate de cuivre finement pulvérisé........................	5
Acide acétique..	5

La préparation de ce liquide réclame certaines précautions. Il faut faire bouillir l'alun de chrome dans l'eau et ajouter ensuite l'acétate de cuivre et l'acide acétique. On obtient de cette façon un liquide d'un beau vert. On peut utiliser également ce liquide pour la coloration de la myéline. Après avoir durci les pièces dans le formol pendant quatre à cinq jours, on les porte dans la solu-

tion précédente où elles restent quatre ou cinq jours si les pièces sont à l'étuve, huit jours si elles sont conservées à la température du laboratoire.

Si l'on veut colorer seulement la névroglie il est préférable de mettre dès le début les pièces dans le liquide précédent auquel on ajoute 10 p. 100 de formol.

La réduction des composés métalliques se fait à l'aide de permanganate de potasse ; cependant l'auteur a trouvé que la condition d'une bonne réduction est le traitement des pièces par une substance connue sous le nom de chromogène. On utilise dans ce but une solution de 5 p. 100 de chromogène à laquelle on ajoute 5 p. 100 d'acide formique Après avoir filtré on prend 90 centigrammes de ce liquide et on ajoute 10 p. 100 d'une solution de sulfite de soude telle qu'on l'emploie en photographie.

Les pièces durcies comme il a été indiqué plus haut, incluses à la celloïdine, sont débitées en coupes minces, qu'on place pendant dix minutes dans un tiers p. 100 de permanganate de potasse. On lave avec attention. Après avoir jeté l'eau du lavage, on verse dans le godet le liquide réducteur. Les coupes qui étaient brunes par le permanganate se décolorent après quelques minutes de séjour dans le liquide réducteur. Il vaut mieux cependant laisser les pièces dans ce liquide pendant deux à quatre heures.

Le dernier temps de la méthode consiste dans la coloration. Si l'on colore tout de suite les pièces sorties du liquide réducteur, les fibrilles névrogliques sont bleues, le tissu conjonctif incolore. On peut toutefois, avant de colorer, laisser les pièces dans une solution filtrée de 5 p. 100 de chromogène pendant une nuit. Les fibres névrogliques sont alors colorées plus fortement, le tissu conjonctif se colore en bleu, tandis que les cellules nerveuses, les cellules de l'épendyme et les cylindres-axes de certain calibre prennent un ton jaunâtre. Si on ne veut pas colorer immédiatement les pièces, on peut les laisser dans une solution alcoolique d'acide oxalique.

Alcool à 80°......	90 centimètres cubes.
Acide oxalique en solution à 5 p. 100......	10 —

La méthode de coloration est celle de la fibrine. On a besoin de trois solutions : 1° solution de violet de méthyle, 2° solution iodo-iodurée, 3° un mélange d'aniline et de xylol. La solution de violet de méthyle est une solution alcoolique saturée (alcool à 70° à 80°) à laquelle on ajoute pour chaque centaine de centimètres cubes 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse d'acide oxalique (solution à 5 p. 100). Le mélange d'aniline et de xylol se compose de parties égales des deux substances. Dans ces conditions la coloration de la névroglie se fait comme celle de la fibrine, c'est-à-dire qu'elle se fait sur la lame ; la préparation doit être étendue régulièrement. On ajoute la couleur qui agit instantanément ; on sèche de nouveau au papier buvard et on met sur la préparation quelques gouttes de la solution iodo-iodurée qu'on doit laisser peu de temps.

Le lavage au mélange du xylol et d'aniline doit se continuer assez longtemps, ce n'est qu'un quart d'heure après l'immersion que ce mélange peut décolorer les fibrilles de la névroglie. On lave ensuite au xylol avec le plus grand soin.

En résumé, cette méthode est constituée par les temps suivants :

1° Fixation et mordançage des pièces par la solution contenant de l'alun de chrome, l'acétate de cuivre avec du formol. Durée, huit jours.

2° Préparation des pièces pour l'occlusion dans la celloïdine, trois jours.

3° Coupes des pièces.

4° Réduction par le permanganate de potasse et le chromogène, plus le sulfite de soude.

5° Renforcement de colorabilité de la névroglie par la solution concentrée de chromogène.

6° Coloration de la méthode de la fibrine modifiée.

Les cinq derniers temps durent de trois à six jours.

Cette méthode de coloration de la névroglie s'applique seulement au système nerveux central de l'homme. Chez les animaux elle ne donne pas de bons résultats. Le cerveau du lapin, par exemple, ne montre que par îlots de la névroglie colorée, et même cette coloration n'est pas élective. G. Marinesco.

152) **La physiologie du nerf trijumeau d'après l'examen des personnes ayant subi l'opération d'extirpation du ganglion de Gasser,** par le professeur Fedor Krause (d'Altona). *Münch. Med. Woch.*, 1895, nos 25, 26 et 27.

L'opération d'extirpation du ganglion de Gasser (avec une partie du tronc du trijumeau lui-même), telle qu'elle se pratique dans le dernier temps pour la cure radicale des névralgies faciales rebelles à tout autre traitement, réalise d'une façon très précise les conditions d'une expérience physiologique. Elle est donc bien appropriée à nous renseigner sur la fonction exacte du trijumeau. L'auteur a pratiqué cette opération cinq fois et l'examen répété (plusieurs fois contrôlé par des neuropathologistes de valeur, comme Nonne et Hitzig) de ces malades lui a fourni des documents très précieux, qu'il expose et généralise de la façon suivante :

Les *effets immédiats* de l'extirpation du ganglion de Gasser, échappent nécessairement à l'opérateur, au moins en grande partie. Toutefois on n'a jamais pu constater au moment de l'opération de modifications du côté du pouls et de la respiration, comme l'a vu une fois Horseley.

Une des premières conséquences de l'opération est l'*anesthésie* dans le domaine de toutes les branches du trijumeau. Cette anesthésie complète d'abord, diminue ensuite en étendue aussi bien qu'en intensité, quelque peu variable selon l'individu et les divers modes de la sensibilité. A cet effet, l'auteur donne les photographies des malades prises de profil, et divise toute la zone cutanée du trijumeau en cinq parties (V. les tableaux synoptiques). A remarquer que la conque conserve toute sa sensibilité, tandis que le conduit auditif est anesthésié, surtout dans la partie antérieure de la paroi antérieure.

Quant à l'anesthésie concomitante des muqueuses, il faut remarquer que la cornée et la conjonctive restent *pour toujours complètement* insensibles, tandis que l'anesthésie de la muqueuse buccale et nasale se modifie légèrement avec le temps, et Hitzig a pu constater dans un cas (deux ans après l'opération) le rétablissement de la sensibilité dans la langue, complètement pour le tact, relativement pour la douleur et quelque peu pour la chaleur (pointe de la langue seulement). Le réflexe du voile du palais manque du côté opéré.

Aucun *trouble trophique* n'a jamais été observé du côté des muqueuses labiale, linguale et buccale, malgré leur anesthésie et les mauvaises conditions mécaniques où elles se trouvent. On peut en conclure que les ulcérations que les physiologistes observent dans la bouche des lapins opérés, sont d'origine traumatique et proviennent des lésions que les animaux se font constamment avec leurs dents pointues. La même remarque doit être faite à propos des ulcérations de la langue qu'on observe parfois dans la clinique, chez des malades porteurs de dents cariées. Une des malades de l'auteur, âgée de 70 ans, opérée il y a deux ans et demi, porte toujours une double fausse denture et n'a jamais constaté d'atrophie ni d'autre trouble trophique du côté des gencives.

Jamais, dans aucun de ces cinq cas, on n'a observé de trouble de la *cornée*.

La *conjonctive* est un peu plus humide après l'opération. Le réflexe palpébral manque du côté opéré, mais l'occlusion des paupières se fait d'une façon synergique et normale, grâce à la persistance de ce réflexe du côté opposé, ce qui suffit sans doute pour protéger l'œil (insensible) contre la poussière et autres agents irritants.

Les lésions oculaires préexistantes ne sont pas sensiblement aggravées par l'extirpation du ganglion de Gasser, et tout ce qu'on peut dire, c'est que les tissus deviennent un peu moins résistants et plus sensibles aux influences nocives.

On peut en conclure que la kératite neuroparalytique et autres troubles trophiques (herpès, glossyskin, ulcérations nasales, etc.), qu'on observe si fréquemment dans les lésions du trijumeau, sont dus non à l'absence même de la fonction de ce nerf, mais aux processus sans doute inflammatoires qui l'accompagnent (certaines formes de *névrites*).

Deux fois on a constaté la *diminution* de la *fente palpébrale* (par rétraction du bulbe et léger ptosis).

Dans deux cas également, la *pupille* s'est montrée élargie (d'une façon constante) du côté opéré et plus paresseuse à la lumière (une fois aussi à l'accommodation). L'auteur se range de l'avis de S. Meyer, qui admet des différences individuelles dans le mode de participation du trijumeau à l'innervation de la pupille (il contient des fibres tantôt irido-dilatatrices, tantôt irido-constrictrices). L'acuité visuelle et le fond de l'œil restent in statu quo.

La *sécrétion lacrymale* est diminuée d'une façon constante, sans cependant amener une sécheresse de la conjonctive. L'innervation (partielle) de la glande lacrymale par les fibres du trijumeau est donc certaine (une autre partie des fibres sécrétoires est fournie par le facial).

Dans les premiers jours qui suivent l'opération, on note une légère congestion et une certaine tuméfaction de la peau du côté opéré, phénomènes dus à la paralysie vaso-motrice et qui disparaissent bientôt dans la plupart des cas (dans un cas on note cependant une légère élévation de la température du côté malade d'une façon constante, dans un autre cas par accès seulement, au moment des repas).

La *faculté auditive* n'est pas modifiée. Un malade cependant accuse un bruit de tic-tac dans la région temporale, ce qui tient peut-être à la paralysie du tenseur du tympan.

Le *goût* est diminué ou même aboli dans la pointe et dans les deux tiers antérieurs du bord latéral de la langue (examens répétés et très soigneusement exécutés), surtout pour le doux, le sûr et le salé, moins pour l'amer. L'auteur en conclut que le trijumeau possède des fibres gustatives autonomes, ce qui confirme pleinement l'ancienne opinion de Magendie. Cependant un malade, examiné deux ans après l'opération, n'accusait aucune différence de perception gustative des deux côtés. Les mêmes résultats contradictoires sont rapportés par Mac Lane, Piffany, Blüker, Keen, etc. Cela prouve encore une fois les divergences individuelles dans l'innervation du trijumeau.

Aucune modification n'a été observée dans la *sécrétion salivaire*. Même aspect de la muqueuse buccale des deux côtés. Pas de phénomènes subjectifs de ce côté.

L'*olfaction* est diminuée dans quatre cas sur cinq, ce qui prouve que le trijumeau joue un certain rôle dans le sens de l'odorat à côté du nerf olfactif, comme l'a déjà soutenu Magendie. L'auteur admet également l'explication de ce phénomène, donnée par Magendie, à savoir, l'existence d'une connexion anatomique étroite entre les branches du trijumeau et celles du nerf olfactif.

Les *phénomènes subjectifs* post-opératoires sont généralement peu prononcés et consistent en sensations de chaleur, de formications, d'engourdissement dans diverses régions innervées par le trijumeau (front, œil, joue).

Les *troubles moteurs* sont dus à la paralysie des muscles, innervés par la troisième branche du trijumeau. La paralysie des muscles masséter, temporal et ptérygoïdien interne est suffisamment masquée par l'activité des muscles du côté opposé, tandis que celle du muscle ptérygoïdien externe fait que le malade ne peut dévier la mâchoire que du côté opéré (le mouvement de latéralité vers le côté opposé est impossible). De même, quand le malade ouvre la bouche, celle-ci est légèrement déviée du côté opéré. La paralysie du muscle mylo-hyoïdien et du ventre antérieur du digastrique ne se révèle par aucun trouble de déglutition, ni de phonation. Les mouvements du voile du palais ne sont pas gênés. Dans deux cas la langue est tirée avec un léger tremblement. La *mastication* se fait du côté opposé à l'opération, surtout en raison de l'insensibilité de la bouche de ce côté.

La *mimique* souffre toujours dans une certaine mesure. Les malades éprouvent une certaine difficulté à rider le nez, à gonfler la joue et à siffler. Tous ces troubles du côté du nerf facial doivent être mis sur le compte de la perte de la sensibilité musculaire. En effet, les malades éprouvent très souvent des sensations anormales de raideur et de raccourcissement dans les muscles anesthésiés.

A. Raïchline.

NEUROPATHOLOGIE

153) **Tumeurs cérébelleuses** (Contributo alla casuistica cercbellare), par Battaglia. *Annali di medieina*, 1895, nº 7.

L'auteur compare entre eux deux cas qu'il a observés, l'un de tumeur cérébelleuse, l'autre de méningo-encéphalite syphilitique. Dans les deux il y eut de la stase papillaire, mais dans le premier il demeura stationnaire, dans le second suivirent des signes d'atrophie du nerf optique et une amaurose complète. L'auteur conclut qu'il existe deux papilles congestionnées, une papille avec stase mécanique, l'autre papille avec stase inflammatoire. Il est difficile de distinguer à l'ophtalmoscope la papille avec stase de la papillite ; il est cependant très important de savoir que la stase papillaire peut rester stationnaire pendant longtemps sans léser la fonction du nerf optique et disparaître sans faire de papillite. La papillite, au contraire, est l'indice d'une irritation inflammatoire chimique ou physique, ou même de nature infectieuse.

154) **Diagnostic de porencéphalie probable**, par Brissaud. *Semaine médicale*, 1896, p. 33, nº 5.

Il s'agit d'un jumeau de dix ans, atteint d'hémiplégie gauche, depuis la naissance. Cette hémiplégie s'accompagne de contracture latente et de mouvements athétosiques qui ne deviennent apparents qu'à propos des actes volontaires. Il n'y a ni troubles convulsifs, ni troubles sensitifs, ni troubles intellectuels. Il y a, par contre, des troubles trophiques, sous la forme d'une hémiatrophie totale et diffuse, hémiatrophie légère qui porte sur les membres, le tronc, le crâne, mais respecte la face.

L'auteur élimine successivement les diagnostics de maladie de Little, de polio-encéphalite primitive et essentielle de Strümpell, de sclérose et d'atrophie simple des circonvolutions, d'hémorrhagie et de ramollissement ancien, et

s'arrête à celui de porencéphalie. Il se base sur l'absence de dystocie, de convulsions épileptiques, de troubles intellectuels, de contracture permanente et sur la présence d'une plagiocéphalie sans déformation de la face. Cette plagiocéphalie spéciale relève sans doute d'un arrêt de développement limité d'un hémisphère cérébral.

Cette porencéphalie remonte à l'époque lointaine de la formation des vésicules cérébrales, à la période embryonnaire. Et c'est ici la gémellite qui en est cause. Cet enfant ne présente en effet aucune autre condition étiologique qui ait pu la déterminer.

Après avoir établi ce diagnostic, l'auteur aborde une série de considérations intéressantes sur l'origine et le mécanisme de « l'hémiatrophie » qui accompagne l'hémiplégie. Cette hémiatrophie n'est pas d'origine cérébrale, car le cerveau ne préside pas à l'accroissement des organes et des tissus. Le cas d'un fœtus bien développé, quoique *anencéphalique et amyélinique*, étudié par von Leonowa, en est une excellente preuve. L'observation de Sperino (monstre *ectromèle*, dont la moelle épinière était normale) en est la contre-épreuve. La véritable raison de cette hémiatrophie est la suivante : « Les membres (muscles et squelette) restent en retard parce qu'ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent peu. » Les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ne reçoivent plus, en raison de l'altération du faisceau pyramidal, d'excitations venues du cerveau; elles ne reçoivent et ne transmettent à la fibre musculaire que les excitations venues du dehors. « Les muscles privés, en partie, *du travail qui les nourrit*, ne sollicitent plus les cartilages de croissance sur lesquels ils s'insèrent. Les échanges nécessaires à la prospérité du système moteur sont ralentis. » A. Souques.

155) **Sur l'hémianopsie dans l'urémie**, par Fr. Pick (de la clinique médicale du professeur Pribram, à Prague). *Deuts. Arch. f. Kl. Med.*, 1895, Bd. LVI, p. 69.

L'auteur relate quatre cas d'hémianopsie, d'origine urémique. Il croit que ce symptôme serait certainement plus fréquent, si l'on ne négligeait pas les recherches périmétriques dans tous les cas d'amaurose ou d'amblyopie brightique.

Sans nier que l'hémianopsie puisse être en rapport avec les lésions périphériques (rétinite albuminurique dans le *Cas I*, où l'hémianopsie n'a pas été précédée d'amaurose), Pick admet avec Gowers et Landois l'origine centrale de ce symptôme : l'amaurose, par conséquent, est due à une paralysie toxique des centres de la vue des deux hémisphères, tandis que l'hémianopsie résulterait de la prédominance des lésions avec un hémisphère. Quant à la nature des lésions de l'écorce dans l'urémie, elles ne doivent pas être profondes dans la plupart des cas, puisque l'amaurose est habituellement passagère (ce sont sans doute des troubles de la circulation, des œdèmes circonscrits) ; cependant à la longue l'intoxication peut aboutir aux altérations irréparables de la substance corticale et donner lieu aux foyers de ramollissement (par thrombose ou embolie), ce qui cliniquement se révèle par des troubles persistants de la vue. Tel est le cas I de l'auteur, dont voici le résumé :

Chez une femme de 44 ans, phénomènes de néphrite chronique, suivis d'une poussée aiguë. Amaurose subite durant vingt-quatre heures, à la suite de laquelle s'installe une hémianopsie gauche. Le fond de l'œil est normal. Accès d'asthme. Œdème pulmonaire. Pleurésie droite. Mort. A l'*autopsie* on constate : mal de Bright chronique, infarctus pulmonaires. Thrombose de la veine saphène gauche. Foyer de ramollissement, siégeant dans le domaine de la deuxième

circonvolution occipitale droite jusqu'à la pointe du lobe occipital (4 cent. de longueur sur 2 centim. de largeur et 1 centim. de profondeur), foyer dû à une embolie artérielle, comme le démontre l'examen histologique. Le rapport de l'hémianopsie gauche avec le ramollissement occupant le centre visuel correspondant n'est pas douteux.

Les autres trois cas se résument de la façon suivante :

Cas II. — H..., 34 ans. Néphrite. Accès apoplectiforme avec perte de connaissance et convulsions. A la suite de cet accès, troubles de la vue, rétinite albuminurique, hémianopsie gauche.

Cas III. — Urémie chronique chez une femme de 44 ans. Hémiplégie et amaurose passagère. Hémiamblyopie gauche. Scotome central pour le bleu et le jaune.

Cas IV. — Mal de Bright chronique (femme de 71 ans). Artériosclérose, hypertrophie du cœur. Rétinite albuminurique. Hémianopsie droite. Troubles psychiques : hallucination et idées de persécution. A. Raïchline.

156) **Troubles oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale**, par le Dr Vialet. *Société française d'ophtalmologie*, mai 1895.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, atteinte de syringomyélie typique à prédominance très marquée à gauche et relevant d'une gliomatose médullaire presque unilatérale. Les symptômes oculaires sont les suivants : fente palpébrale notablement moins ouverte à gauche qu'à droite, la diminution porte à la fois sur le diamètre vertical et sur le diamètre transversal. Le globe oculaire paraît plus petit ; en réalité il a la même dimension que le globe droit, mais il est plus enfoncé dans l'orbite. Myosis à gauche. Réflexes lumineux et accommodateur conservés. La cornée et la conjonctive sont intactes des deux côtés ; elles présentent à gauche une légère diminution de la sensibilité tactile et douloureuse, sans dissociation. Les larmes se produisent beaucoup plus facilement à gauche et sont plus abondantes. Champ visuel et fond d'œil intacts. V = 1 à gauche. Ce sont là les phénomènes oculaires que l'on constate à la suite de la section du sympathique cervical. Chez cette malade la lésion médullaire a envahi le centre cilio-spinal. Péchin.

157) **Acromégalie avec troubles oculaires** (Acromegaly with ocular complications), par Arthur Beulon. *The Dublin medical Science*, novembre 1895.

Voici les conclusions de l'auteur. Il a constaté dans un cas d'acromégalie : 1° L'existence d'un scotome central et probablement d'une hémianopsie pour les couleurs ; 2° la restauration complète de la vision après l'emploi de l'iodure de potassium et la cessation de l'usage du tabac ; 3° la réapparition des troubles visuels quand l'usage du tabac a été repris ; 4° l'emploi des tablettes de corps thyroïde a déterminé également des troubles rapides de la vision ; 5° par contre, l'extrait de corps thyroïde frais a amené une amélioration rapide dans la vue. G. Marinesco.

158) **Ophtalmoplégie externe bilatérale et hémiplégie droite consécutive à la rougeole**, par le professeur F. Raymond. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1895.

Un enfant de 8 ans a la rougeole en mai 1894. Cette affection suit son cours sans donner lieu à aucun incident notable, lorsqu'un matin on remarque que la main droite est paralysée. Vers le quinzième jour on veut lever l'enfant qui

entre en convalescence, il trébuche comme s'il avait bu (démarche ébricuse). Les phénomènes oculaires sont les suivants : œil gauche en position normale, mouvements de latéralité perdus, élévation très limitée, abaissement normal ; œil droit dévié en dehors, l'abaissement est normal, élévation et mouvements latéraux très incomplets. Ptosis bilatéral. Pupilles égales ; réflexes conservés. Visus normal. En mars suivant les symptômes s'aggravent et un an après le début on peut les résumer ainsi : ophtalmoplégie externe, titubation, hémiplégie droite avec participation du facial inférieur. Légère atrophie de la main, amyotrophie sans modifications quantitatives ni qualitatives de l'excitabilité électrique. Nystagmus vertical provoqué par les mouvements d'élévation des globes oculaires. Le professeur Raymond attribue ce complexus symptomatique à une lésion (hémorrhagie ou nécrobiose) due à une artérite infectieuse consécutive à la rougeole, siégeant dans le groupe postérieur des noyaux de la troisième paire, le groupe antérieur (centre de l'accommodation et centre photo-moteur) étant indemne, vers le milieu de la colonne grise puisque l'ophtalmoplégie est bilatérale, intéressant aussi les fibres du faisceau pyramidal gauche, puisqu'il y a hémiplégie droite. PÉCHIN.

159) **Un nouveau type de paralysie associée des mouvements horizontaux des yeux**, par le Dr SAUVINEAU. *Bulletins et mémoires de la Société d'ophtalmologie*, 1895.

Une femme, âgée de 42 ans, syphilitique, est prise brusquement d'un vertige comme elle en présentait depuis quelque temps déjà à intervalles plus ou moins éloignés ; il n'y a pas eu, à proprement parler de perte, de connaissance. Aussitôt apparaît une paralysie partielle de la troisième paire droite : ptosis et paralysie du muscle interne droit ; mais il est surtout à remarquer que la paralysie du droit interne n'existe que dans le mouvement de latéralité commun aux deux yeux lorsque la malade regarde à gauche ; l'œil droit se porte parfaitement à gauche dans le mouvement de convergence. C'est un exemple très net de dissociation des divers mouvements d'un même muscle. Le muscle droit externe gauche présente un état spasmodique très caractérisé. Diplopie croisée avec écartement du côté de l'œil sain. Le siège de la lésion serait, d'après l'auteur, sur le trajet du filet anastomotique qui va du noyau de la troisième paire gauche au droit interne droit, au niveau du noyau du releveur palpébral qui est touché. La malade ne présentant aucun symptôme de tabes, il est vraisemblable que la lésion est de nature syphilitique. PÉCHIN.

160) **La soi-disant papille étranglée et sa valeur comme signe d'augmentation de la pression intra-crânienne**, par le professeur ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1895. Bd. XXVIII, p. 28.

Adamkiewicz s'élève contre l'ancienne théorie mécanique de la « papille étranglée », imaginée par de Gräfe, et qui doit finalement être reconnue, comme fausse. La compressibilité de la masse nerveuse du cerveau d'une part, et les larges communications qui existent entre la liqueur cérébro-spinale et les veines céphaliques de l'autre, rendent impossible toute augmentation de la pression intra-crânienne dans les cas habituels de tumeurs cérébrales ou de processus exsudatifs intra-crâniens. Du reste, les diverses expériences de l'auteur (introduction des corps étrangers solides ou liquides dans l'intérieur du crâne) ont suffisamment démontré que même une augmentation énorme et inusitée de la pression intra-crânienne ne s'accompagne pas de modifications du fond de

l'œil, ce qui s'explique facilement par les conditions anatomiques et physiques de la veine centrale du nerf optique.

D'autre part, l'expérimentation physiologique aussi bien que l'observation clinique, ont depuis longtemps (Charcot) mis en lumière l'influence trophique du cerveau (processus irritatifs) sur l'organe de la vision en particulier, et il n'est pas douteux que l'œdème et la tuméfaction de la papille étranglée ne soient l'expression d'une *névrite optique neuroparalytique* par suite d'une irritation morbide plus ou moins prolongée des centres trophiques de l'œil, due très souvent à la compression de la substance nerveuse (tumeurs).

L'expression de « papille étranglée » doit donc être chassée du langage médical et remplacée par les termes : *névrite optique neuroparalytique* ou *papille œdémateuse* du nerf optique. A. Raïchline.

161) **Parésie des branches oculaires du grand sympathique**, par le professeur Panas. *Presse médicale*, 7 décembre 1895.

Chez la malade, il y a plutôt rétrécissement de la fente palpébrale droite que ptosis, le releveur fonctionne en partie ; la pupille est plus étroite que celle de l'autre œil. Ce syndrome résulte de la parésie de deux muscles innervés par le sympathique : le muscle lisse de Müller et Sappey annexé au tendon fibreux du releveur de la paupière, et le muscle dilatateur de la pupille. La cocaïne agit simultanément sur ces deux dilatateurs (palpébral, irien), et masque momentanément cette petite infirmité. Feindel.

162) **Relation de quelques observations cliniques** (Casuistische Mittheilungen), par L. Grünwald (de Münich). *Münch. med. Woch.*, 1895, nos 20, 21 et 22.

Plusieurs de ces observations sont très intéressantes au point de vue de la chirurgie et de la pathologie cérébrales.

Obs. I. — *Abcès cérébral d'origine otitique.* — L'intérêt du cas réside surtout dans ce que le point de départ du processus suppuratif se trouve dans l'oreille externe et pénètre dans le cerveau par les voies lymphatiques à travers le tegment du tympan, laissant intact l'oreille moyenne. La trépanation répétée (deux fois) et les ponctions intra-cérébrales multiples n'arrivent pas à découvrir l'abcès logé dans les profondeurs du lobe temporal, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on rend compte de toutes ces conditions inusitées.

Obs. II. — Résumé : *Suppuration nasale fétide. Empyème des deux sinus frontaux. Pachyméningite* (droite). *Abcès du lobe frontal. Trépanation. Guérison.*

A noter que malgré la localisation anatomique antérieure, le malade se plaignait de douleurs à la nuque.

Obs. VI. — *Sarcome de l'os sphénoïde. Paralysie pseudo-bulbaire.* — Les symptômes prédominaient du côté droit et consistaient en névralgies faciales terribles: strabisme, surdité, paralysie faciale, dysphagie, troubles de la parole, etc. A l'autopsie on trouva une tumeur (phymo-endothélioma), de volume d'une petite pomme, située dans la fosse cérébrale moyenne, partant de l'os sphénoïde et ayant englobé les deux nerfs optiques et oculo-moteurs externes; le pathétique, facial et acoustique du côté droit. Mort par hémorrhagie rétro-pharyngienne et suffocation. A. Raïchline.

163) **Tabes dorsalis et syphilis**, par August Storbeik. *Zeits. f. Klin. Med.*, 1896, Bd. XXIX, p. 140.

L'auteur publie la statistique, fournie en partie par la clinique médicale, en

partie par la clientèle privée du professeur Leyden (années 1889-95). Il divise les tabétiques en 3 catégories :

1) Ceux qui ont eu la syphilis d'une façon certaine ;

2) La syphilis est douteuse (absence des phénomènes secondaires et tertiaires ; insuffisance des renseignements sur les phénomènes primaires).

[Dans cette catégorie nous trouvons rangé par exemple le cas 1, concernant un général russe, ayant eu un chancre dur (sans phénomènes secondaires) à propos duquel il avait été soumis à une cure mercurielle.]

3) Ceux qui certainement ne sont pas syphilitiques.

Sur le total de 108 cas de tabes, il se trouve (voir le tableau synoptique) :

Syphilitiques..............................	22 ou 20,4 p. 100
Douteux....................................	23 — 21,3 —
Non syphilitiques...........................	63 — 58,3 —

Pour être juste et plus précis, l'auteur admet la syphilis dans la moitié des cas douteux (2e catégorie), et il obtient ainsi :

Syphilitiques..............................	33 ou 30,6 p. 100
Non syphilitiques...........................	75 — 69,4 —

Conclusion. — Il n'existe pas de rapport étiologique entre le tabes et la syphilis (ein etiologischer Insammenhang zwischen Tabes und Syphilis ist nicht nachweisbar). A. Raïchline.

164) **Nouvelle communication sur la paralysie paroxysmale familiale** (Weitere Mittheilung ueber die paroxysmale familiare Lähmung), par S. Goldflam (Varsovie). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 1.

G. donne de nouveaux détails sur des malades atteints de cette affection, dont il a déjà publié l'observation en 1890. Au point de vue de l'examen électrique, en dehors des attaques de paralysie, Goldflam signale une facilité toute particulière à l'épuisement de l'excitabilité directe ou indirecte des muscles et des nerfs. Pour les muscles, la contraction galvanique est lente, KaSTe survient avec des intensités relativement faibles, par exemple avec celles qui produisent AnSZ et AnOZ; KaOZ survient souvent aussi avec de faibles courants. Le courant faradique produisait aussi des contractions lentes analogues à celles de la réaction faradique de dégénération. Quant aux nerfs, leur excitation galvanique donnait également des contractions lentes, KaSTe survenait avec des intensités relativement faibles. — Suit un exposé détaillé des résultats de l'examen électrique pendant les attaques de paralysie, ainsi qu'une comparaison de ces résultats avec ceux obtenus dans la maladie de Thomsen. Les examens chimiques de l'urine révélèrent la présence d'une toxine; dans le sang, on trouva de la leucocytose au moment des crises. — L'examen des muscles par biopsie montra des modifications très nettes : augmentation de volume des fibres, raréfaction des fibrilles primitives, formations de vacuoles (plusieurs figures).

Goldflam pense donc que cette paralysie paroxysmale n'est pas une névrose et que dans les cadres nosographiques, elle doit occuper une place voisine mais distincte de la maladie de Thomsen; il discute, en terminant, l'influence que pourrait avoir une auto-intoxication sur la production de cette paralysie paroxysmale.

Pierre Marie.

165) **Deux cas de paralysie spinale spasmodique** (Ueber zwei Fälle von « spastischer Spinalparalyse »), par M. Lapinsky (travail du laboratoire du professeur Oppenheim). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 362.

Obs. I (résumée). — Paralysie lentement progressive, avec rigidité et contracture des membres inférieurs, plus tard aussi des membres supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes tendineux. Pas de troubles (ou en tout cas troubles très passagers) du côté des sphincters, du cerveau et des nerfs crâniens. Pas de troubles de la parole (légère anomalie de la parole datant de l'enfance). Pas de tremblement intentionnel. Pas de nystagmus. Pas d'atrophie. Durée de l'affection, quinze ans. Mort (à l'âge de 55 ans, après plusieurs périodes d'excitation cérébrale avec délire) des suites de décubitus gangreneux. A l'*autopsie :* sclérose disséminée (multiple).

Obs. II (résumée). — Exactement même tableau clinique, auquel il faut encore ajouter une légère atrophie des petits muscles des mains sans modifications électriques. Durée de la maladie, 11 ans. Mort à l'âge de 52 ans. *Autopsie :* sclérose multiple cérébro-spinale. En outre, un foyer sur la section transversale des septième et huitième racines cervicales. Dégénération primitive des cylindraxes dans un des foyers de sclérose. Dégénération secondaire dans la moelle.

Voici donc deux nouvelles observations qui répondent en tous points au tableau clinique de la paralysie spinale spasmodique d'Erb (ou de tabes spasmodique), et où anatomiquement on trouve non une dégénération primitive du faisceau pyramidal, mais une sclérose en plaques disséminée. Ces cas sont assez fréquents du reste (il en existe 11 avec autopsies et 3 sans autopsies). Mais la sclérose en plaques est loin d'être la seule affection qui se révèle sous le tableau du tabes spasmodique. L'auteur a fait une enquête très étendue sur cette question, et il divise la totalité des observations connues de tabes spasmodique en 9 groupes, selon les facteurs anatomo-pathologiques qui l'occasionnent.

I. — *a)* Traumatisme de la colonne vertébrale (resp. des méninges et de la moelle) (cas de Zenker et de Strümpell) ; *b)* les tumeurs, etc. avec compression de la moelle (cas de Leyden, de Westphal et de Schultz).

II. — Cas de tabes spasmodique sans lésions du faisceau pyramidal (cas de Schultze, de Zacher, Senator, Demange et de Mader, 7 cas).

III. — Dégénération secondaire du faisceau pyramidal (consécutive aux lésions cérébrales, tumeurs médullaires, myélites, etc.).

IV. — Scléroses combinées des cordons blancs (avec ou sans participation de la substance grise).

V. — Dégénération du faisceau pyramidal et des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

VI. — Lésions diffuses et irrégulières de la moelle, dont le point de départ est dans la pie-mère ou dans les parois vasculaires.

VII. — Intoxications et infections (saturnisme, syphilis héréditaire et acquise, lathyrisme, pellagre, fièvre typhoïde, etc.).

VIII. — Groupe d'observations dont l'anatomie pathologique est mal ou pas éclairée.

IX. — Sclérose en plaques.

A. Raichline.

166) **Maladie de Thomsen** (Ueber Thomsen'sche Krankheit.), par Eulenburg. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895, n° 42.

Le malade d'Eulenburg est un cas classique de maladie de Thomsen. Les parents du malade n'ont présenté aucun phénomène morbide intéressant ; mais,

parmi leurs six enfants vivants, six sont atteints de maladie de Thomsen. Les derniers nés, deux filles, sont bien portants. Tous les enfants, d'après le récit des parents, ont eu des convulsions. Chez le malade en question, tous les muscles volontaires sont pris, même les muscles de la mastication, de la déglutition et le diaphragme. La réaction électrique, obtenue avec les courants galvaniques, faradiques et statiques, est caractéristique. La contraction de fermeture même avec des courants faibles (2 à 3 milliampères) ressemble à la contraction obtenue par la percussion, c'est-à-dire qu'elle est remplacée par une contraction de longue durée. L'auteur n'a pas constaté les ondes rythmiques qui, dans l'excitation électrique, se propageraient de la catode à l'anode. La force musculaire est bien conservée. On sait que certains auteurs ont comparé les troubles fonctionnels de la maladie de Thomsen avec l'intoxication par la vératrine, qui exerce une action spéciale sur les muscles. Cependant, la courbe myotonique de cette maladie présente peu de ressemblance avec celle du muscle intoxiqué par la vératrine. En outre, tandis que celle-ci abrège la période latente de la contraction musculaire, dans la maladie de Thomsen la période latente est plus longue et la hauteur de la courbe de contraction se tient au-dessous du niveau normal. En somme, la courbe de la contraction musculaire dans la maladie de Thomsen ressemble, à beaucoup d'égards, à celle du muscle fatigué et se rapproche, par sa lenteur, de celle des muscles lisses.

Les malades doivent éviter toutes les causes capables d'augmenter la raideur musculaire, telles que les excès de travail, les refroidissements, etc.

G. Marinesco.

167) **Neurasthénie et artério sclérose**, par Régis. *Presse médicale*, 25 janvier 1896, nº 8.

Au point de vue neurasthénique, les cas de neurasthénie liée à l'artério sclérose sont tous à peu près identiques; il s'agit de neurasthénie vraie, complète, de la neurasthénie dite vertigineuse ou hypochondriaque suivant le symptôme prédominant. Au point de vue de l'artério sclérose, celle-ci est, tantôt manifeste, tantôt à la période préartérielle, et alors difficile à mettre en évidence. On pourrait appeler ces deux états, l'un *neurasthénie de l'athérome*, l'autre, *neurasthénie de l'artério sclérose*, soit au début, soit héréditaire, précoce et larvée. Certains symptômes d'artério sclérose sont plus particulièrement fréquents dans la neurasthénie de l'une et l'autre variétés, tels : les bourdonnements d'oreilles, les vertiges et l'état vertigineux, les troubles cardio-vasculaires, et, à un degré moindre, les troubles urinaires. Y a-t-il simple coexistence des deux maladies? Il y a une telle connexité entre les deux états morbides réunis par des liens d'étiologie, de symptômes, de thérapeutique, qu'on ne peut le penser. Maurice de Fleury regarde l'artério sclérose non comme la source, mais comme la conséquence de la neurasthénie. Or, dans les cas dont il s'agit, l'artério sclérose préexiste à la neurasthénie. M. Mathieu considère la neurasthénie liée à l'artério sclérose comme une variété à part. Pour M. Levillain, il y a deux sortes d'états neurasthéniques bien distincts : la neurasthénie vraie, franche, primitive, type Béard; les neurasthénies symptomatiques. M. Régis ne partage pas cette opinion; il se demande en quoi cette neurasthénie provoquée par émotion morale, traumatisme ou surmenage intellectuel, doit différer d'une neurasthénie provoquée par syphilis ou artério sclérose, étant donné que les unes comme les autres causes ont pour effet de déterminer un trouble de la nutrition à la faveur duquel se déve-

loppe la névropathie. La neurasthénie reconnaît habituellement une origine toxique ou infectueuse et peut être considérée en dernière analyse comme un état d'épuisement organique produit par un trouble de la nutrition avec élection sur le système nerveux. Or, l'artériosclérose dérive exactement de la même source, de sorte qu'on se demande si l'une et l'autre ne sont pas sous la dépendance d'une cause commune et primordiale, le trouble de la nutrition. Par exemple, chez les neurasthéniques artérioscléreux arthritiques est-ce l'artériosclérose seule qui détermine la neurasthénie? N'est-ce pas plutôt l'arthritisme qui les engendre toutes deux, soit séparément, soit l'une par l'autre? L'auteur serait disposé à se rattacher à cette conception. Il se résume : plus fréquemment qu'on ne croit, la neurasthénie est liée à l'artériosclérose héréditaire ou acquise, latente ou confirmée, et dans ces cas, le traitement de l'artériosclérose est le traitement de choix de la neurasthénie concomitante. FEINDEL.

168) **Sur l'examen, l'expertise et le traitement des malades victimes d'accidents du travail** (Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken), par le professeur A. STRÜMPELL (d'Erlangen). *Münch. med. Woch.*, 1895, nos 49 et 50.

L'auteur envisage surtout cette nombreuse catégorie des cas, où le tableau clinique est presque entièrement constitué par des symptômes subjectifs. Le terme de névrose traumatique qu'on emploie généralement dans cette circonstance, est mauvais, car la névrose traumatique n'existe pas, comme unité nosologique, et d'autre part le traumatisme n'y joue le rôle d'agent provocateur que grâce aux conditions spéciales qui en font un *accident du travail* dans le sens juridique du mot. On peut donc remplacer ce terme par celui de Unfall-Neurasthénie, hypochondrie, hystérie (neurasthénie... etc., causée par un accident du travail).

Le nombre de ces malades a sensiblement augmenté en Allemagne depuis la promulgation des nouvelles lois d'assurance des ouvriers. Le cerveau de la victime se trouve naturellement et fortement hanté par le rêve d'une rente qui lui assurerait une vie douce ; cet ordre d'idées se surajoute aux préoccupations hypochondriaques pour créer de toutes pièces la fameuse névrose par la voie d'auto-suggestion inconsciente.

Le médecin doit toujours connaître cette origine « psychogène » de la plupart des troubles de ce genre. L'*examen* a pour but tout d'abord d'éliminer l'hypothèse d'une lésion organique, ce qui est généralement chose facile, et de déceler ensuite la nature psychique de ces phénomènes, qui diminuent en intensité, lorsque l'attention du malade est détournée de ses endroits hyperesthésiés ou parésiés.

Les symptômes soi-disant « objectifs », que les auteurs ont recherchés avec tant d'ardeur, n'ont aucune valeur réelle, et toutes les anesthésies, les modifications du champ visuel, de la respiration et de la circulation, reconnaissent la même origine psychique que les symptômes subjectifs. Strümpell conseille expressément de ne pas s'attarder à des recherches des anesthésies, inutiles au point de vue pratique et très souvent nuisibles au malade (les anesthésies sont fréquemment créées, suggestionnées par les examens médicaux).

La question de simulation est souvent très difficile à résoudre. En tout cas, il faut être très prudent avant de se prononcer et procéder à une enquête très étendue sur les antécédents du malade, les conditions matérielles de son travail en comparaison avec les dommages-intérêts qu'il attend, etc. La variabilité dans

l'intensité des symptômes d'un jour à l'autre ne peut jamais plaider en faveur de la simulation.

Une attention toute particulière doit être accordée aux malades, ayant subi un traumatisme grave de la tête (ou de la colonne vertébrale) avec phénomènes de commotion cérébrale (ou spinale) consécutifs. La possibilité d'une affection chronique, soit par lésions dynamiques (véritables névroses traumatiques), soit par lésions organiques (hémorrhagies localisées), et en dehors de toute origine psychogène, ne peut pas être éliminée dans certains cas de ce genre, bien que rares en réalité.

Quant au rôle du médecin traitant, Strümpell pense que le médecin peut étouffer dans son germe l'éclosion de la névrose, si par une suggestion calme et résolue il arrive à temps pour encourager la volonté et l'énergie du malade et à lui faire reprendre son travail et ses vieilles habitudes, en lui inspirant la confiance dans sa guérison et l'inanité de ses réclamations pécuniaires

Quand la névrose est déjà bien confirmée, et les idées inhibitrices très puissantes, il ne faut pas encourager la paresse cérébrale et le défaut d'énergie, en taxant trop haut le degré de l'incapacité du malade. Il faut en général se montrer très sobre à cet égard et ne pas oublier que la psychonévrose n'est pas une conséquence « inévitable » de l'accident, comme l'exigent l'esprit et la lettre de la loi. A. RAICHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 janvier 1895.

169) **De l'utilité de l'élongation des nerfs dans les paralysies traumatiques**, par MOUCHET (de Sens).

L'auteur rapporte deux observations : 1° Paralysie du radial après une contusion. L'élongation de la branche du nerf ramène immédiatement les fonctions. 2° Paralysie du nerf tibial postérieur consécutive à une fracture bimalléolaire vicieusement consolidée. L'élongation avec résection osseuse ramène peu après le retour des fonctions.

170) **Des zones hystérogènes et des zones hystéroclasiques**, par CLOZIER (de Beauvais).

La mise en jeu des zones hystéroclasiques permet *toujours* de juguler l'attaque. La plus importante est celle de la *pointe du cœur*. Une pression d'environ trente secondes à ce niveau a arrêté des attaques d'hystéro-épilepsie, des crises somnambuliques, des états hallucinatoires, des accès de toux nerveuse.

Séance du 26 février.

171) **Sur la théorie des neurones et de leurs connexions par simple contact**, par RENAUT (de Lyon).

Les préparations obtenues par la méthode d'Ehrlich montrent des arborisations des prolongements d'une étendue et d'une complexité remarquables. Elles permettent de voir la continuité par appui de certains prolongements d'une

cellule avec ceux d'une autre cellule. Les appuis se font surtout au niveau de l'intrication perlée. La théorie de simple contiguïté des neurones n'est donc pas absolument exacte ; les neurones s'articulent entre eux d'une manière très particulière.

172) **Des accidents cérébraux curables de la grippe**, par Cornil.

Dans deux cas on pouvait se croire au début en face d'une méningite aiguë, plus tard en face d'une lésion portant sur les centres moteurs d'un hémisphère (hémiplégie). Ces deux cas ont guéri, ce qui n'est pas le fait de la méningite aiguë. La paralysie faciale, celle des sphincters, les troubles profonds de l'œil, différenciaient ces faits de l'hémiplégie hystérique. Dans un troisième cas, chez une hystérique, l'hémiplégie s'accompagnait d'anesthésie ; mais là, la paralysie faciale, l'inégalité pupillaire, l'aphasie bien distincte du mutisme hystérique, ont fait différencier cette encéphalopathie grippale de l'hystérie.

Séance du 12 mars.

173) **Amaurose consécutive à une suppuration des sinus**, par Panas.

Malgré l'intervention, le patient succomba. On constata une méningite suppurée de la base, et un abcès de la corne frontale. Le cerveau communiquait avec l'orbite par une perforation du *plafond* de l'orbite. L'amaurose résultait de la compression du nerf en arrière du trou optique par une infiltration embryonnaire des deux gaines ; cette périnévrite avait produit une dégénérescence wallérienne.

Séance du 9 avril.

174) **Les zones hystérogènes et hystéroclasiques**, par Debove.

L'auteur dans deux attaques d'hystérie a comprimé sans aucun résultat la région du cœur. M. Clozier, qui affirme que cette compression est toujours efficace, ne s'est peut-être pas mis, dans ses expériences, à l'abri des phénomènes de suggestion. M. Clozier a émis en outre l'opinion que l'hystérie n'est pas fatalement héréditaire et qu'elle pouvait être d'origine gastro-intestinale. Cette variété d'hystérie est admissible, mais il est plus fréquent de voir les troubles digestifs suivre la névrose que la précéder.

Séance du 7 mai.

175) **Méningite grippale**, par Cornil.

Observation comparable à celles précédemment communiquées, mais cette fois, terminée par la mort. A l'autopsie, pie-mère épaissie et infiltrée d'un liquide jaune opaque. Deux petits foyers hémorrhagiques dans la substance grise du côté droit.

Séance du 14 mai.

176) **Paralysie générale juvénile d'origine hérédo-syphilitique**, par Fournier.

37 fois sur 37 (Régis) l'infection syphilitique (presque toujours héréditaire, quelquefois acquise) a entraîné la paralysie générale juvénile. Chez l'enfant l'étiologie se réduit aux trois facteurs : hérédité névropathique, traumatisme,

syphilis. Or, l'hérédité névropathique n'est jamais qu'une cause prédisposante qui exige, pour fructifier, une cause occasionnelle. Chez les deux malades de Régis, le traumatisme crânien ne pouvait être invoqué ; reste la syphilis. Or, cette syphilis a été irrécusablement constatée chez eux sous forme d'infection héréditaire.

Séance du 28 mai.

177) **Traitement de la névrite traumatique par la compression forcée**, par DELORME.

Névrite consécutive à une blessure infectée du pied. Après guérison de la plaie, compression énergique et prolongée des points douloureux (sous le chloroforme). Puis, pendant six jours, compression ouatée. Après 3 répétitions du procédé et du pansement, guérison qui se maintient.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 janvier 1896.

178) **A propos du méningisme**, par M. GILLES DE LA TOURETTE.

Vive critique de ce terme « méningisme » qui ne qualifie le plus souvent que des manifestations hystériques à forme méningée : on retrouve dans ces paroxysmes hystériques à forme méningitique la formule chimique du paroxysme hystérique et la fièvre doit être considérée comme un équivalent thermique de l'attaque.

M. HUTINEL fait remarquer que ces accidents de « méningisme » peuvent se rencontrer en dehors de l'hystérie, dans maintes intoxications ou infections et même entraîner la mort : et cependant les cultures faites avec le liquide sous-arachnoïdien ou le sang demeurent stériles. Ces phénomènes méningés sont l'expression pure et simple de l'irritation cérébrale et constituent un groupe qu'il faut s'efforcer de différencier de la méningite.

179) **Pseudo-paralysie générale hépatique**, par M. A. JOFFROY.

Il s'agit d'un individu de 52 ans, alcoolique chronique, atteint d'atrophie du foie et qui présente des phénomènes nerveux analogues à ceux qui caractérisent la paralysie générale à son début : troubles de la parole, attaques apoplectiques, tic des lèvres et de la langue ; mais aucun signe oculaire, pas de tremblemeut fibrillaire, mémoire intacte, intelligence à peine atteinte. Ces phénomènes nerveux s'accentuaient en dehors de l'intoxication et s'aggravaient parallèlement à la lésion hépatique. Le malade succomba avec tous les symptômes de l'ictère grave. Ces phénomènes d'ordre psychique, qui forment un ensemble particulier et méritent une interprétation propre, sont vraisemblablement d'ordre toxique et imputables à l'affection hépatique.

Séance du 17 janvier 1896.

180) **La folie hépatique**, par M. CHARRIN.

A propos de la communication précédente de M. Joffroy, l'autcur rapporte l'histoire d'un alcoolique, avec hypertrophie du foie, qui succomba à un épan-

chement pleural hémorrhagique, au milieu de symptômes délirants très particuliers : le délire a suivi les oscillations de la maladie du foie; il est apparu et a acquis une intensité considérable parallèlement à l'aggravation de cette affection : à mesure que se manifestaient la coloration des téguments, l'accroissement de l'hypertrophie, l'urobilinurie, les troubles psychiques se développaient. De plus, ces troubles psychiques étaient calqués sur le délire alcoolique, et cependant le malade n'avait pu faire usage d'alcool depuis une année.

C'est là un cas de folie auto-toxique qu'il faut ranger à côté de la folie brightique, de la folie cardiaque, etc.

181) **Du méningisme et de la confusion mentale ou stupidité aiguë à forme méningitique**, par M. J. Séglas.

Des cas de méningisme imputables à l'hystérie ou aux auto-intoxications, l'auteur rapproche les cas de stupidité aiguë à forme méningitique. Dans cette forme, les symptômes physiques occupent le premier plan du tableau clinique aux dépens des phénomènes intellectuels : l'élévation et les oscillations de la température, les modifications du pouls, les vomissements, la constipation opiniâtre, la raideur de la nuque et des membres, le strabisme, les secousses musculaires joints à l'état de confusion ou de stupidité peuvent en imposer pour une méningite vraie.

Les faits de ce genre peuvent s'observer, soit à la suite d'une intoxication (alcool, urémie), soit à la suite d'une infection (grippe, fièvre typhoïde, fièvres éruptives), soit à la suite d'un violent traumatisme physique ou moral. L'autopsie reste le plus souvent négative. Le pronostic, bien que souvent favorable, doit être réservé et varie avec la forme et la gravité d'infection ou d'intoxication.

182) **Cinq cas d'idiotie myxœdémateuse; traitement par l'ingestion de glande thyroïde**, par M. Bourneville.

Les malades que présente l'auteur et dont il retrace l'histoire et le tableau clinique, offrent le type de la cachexie pachydermique avec idiotie : de ces individus, les uns ont depuis trois mois subi le traitement thyroïdien, les autres n'y ont pas encore été soumis, de telle façon qu'en examinant plus tard ces derniers, on pourra juger immédiatement les résultats thérapeutiques.

M. L. Guinon est d'avis que, chez les enfants, l'ingestion de glande thyroïde ne présente pas les graves dangers des injections sous-cutanées de suc thyroïdien.

M. Marfan, après avoir employé des doses infimes, soit de corps thyroïde, soit de « tabloïds », a toujours observé que ce traitement présentait de grands dangers. (*Discussion* des différents modes de traitement thyroïdien et des inconvénients que chacun d'eux entraîne : MM. Rendu, Béclère, Bourneville, Fernet, Hayem.)

183) **Empoisonnement par la créosote**, par M. Faisans.

Observation d'un tuberculeux soumis au traitement par les injections d'huile créosotée au 1/15 et qui, à la suite de doses considérables (140 gr.) répétées à courts intervalles, présenta des accidents cérébro-spinaux constituant une nouvelle variété de pseudo-méningite : vomissements, céphalalgie, hyperesthésie très accentuée, délire hallucinatoire; mais il n'y a ni fièvre, ni constipation; le tout, du reste, s'amenda rapidement et, dès le sixième jour, le rétablissement était complet. La créosote ne doit donc pas être considérée comme un médica-

ment inoffensif, ni prescrite à des doses exagérées, d'autant plus qu'elle n'a rien de spécifique dans la tuberculose et que les contre-indications sont multiples.

Séance du 24 janvier 1896.

184) **Étude sur la pituite hémorrhagique des hystériques,** par A. Mathieu et Milian.

Ce symptôme hystérique, déjà étudié par Josserand (de Lyon), consiste dans le rejet par la bouche d'une quantité variable d'un liquide sanguinolent (60 à 100 gr.). Ce liquide est rendu d'un seul coup, assez brusquement : le sujet a la sensation d'une constriction épigastrique, sa bouche se remplit de salive, puis se produit l'expectoration qui amène un grand soulagement. Le fait se produit le plus souvent la nuit trois ou quatre heures après s'être mis au lit. On ne constate ni morsure de la langue, ni suintement gingival, ni rien qui indique le dépôt de l'hémorrhagie.

Ce phénomène se rencontre chez des individus présentant de la façon la plus évidente les stigmates de la névrose et s'accompagne d'accidents qui rappellent plus ou moins nettement la crise hystérique (perte de connaissance, sensation de boule, etc.) ; il y a donc entre la crise hystérique et la pituite hémorrhagique une sorte d'équivalence séméiologique. Ce crachement de sang se présente comme une crise larvée et se reproduit le plus souvent à plusieurs reprises, quelquefois tous les jours durant des semaines.

Le liquide rejeté a l'aspect du sirop de groseille délayé dans l'eau ; il est le plus souvent acide, rarement neutre, constitué à peu près de dix parties de salive et de une de sang; on y trouve du mucus, des débris épithéliaux, des globules rouges et blancs.

Quelle est l'origine du sang ainsi expectoré ? la question est très discutable et toutes les hypothèses sont admissibles.

Ce symptôme, qui ne présente d'ailleurs aucune gravité et ne comporte aucune lésion anatomique de l'estomac, se distingue facilement de l'hématémèse de l'ulcère rond et de l'expectoration sanguinolente de certains cardiaques. Quant au traitement, on aura recours à des calmants anodins et à la suggestion à l'état de veille, particulièrement à la suggestion médicamenteuse.

Séance du 31 janvier 1896.

185) **Râle trachéal, durant depuis treize mois, chez une hystérique,** par Ed. Rist, interne des hôpitaux.

Histoire d'une femme, 32 ans, hystérique, ayant présenté les symptômes les plus caractéristiques de la névrose : hémiplégie récidivante, mutisme absolu, rétention d'urine, etc. Tous ces accidents avaient disparu quand, en juillet 1894, apparut un râle trachéal comparable au râle des agonisants : ce râle cesse quand la malade parle, mais pas au delà d'un certain temps ; il disparaît la nuit même pendant l'insomnie. L'examen laryngoscopique est demeuré négatif. Ce râle, après avoir été intermittent au début, s'est installé d'une façon définitive depuis décembre 1894.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 1er mai 1895.

186) **Sur le syndrome de Ménière**, par V. Frankl-Hochwart (1).

Frankl expose d'abord deux observations typiques de maladie de Ménière à début apoplectiforme, sans lésions préexistantes du côté des oreilles. La première a trait à un employé de bureau, âgé de 29 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels (fume 15 à 20 cigarettes par jour), qui, un soir, fut frappé en pleine santé et au milieu de ses occupations habituelles, d'un accès apoplectiforme avec perte de connaissance (pendant un quart d'heure), vertige, surdité unilatérale (du côté droit) et vomissements répétés (pendant deux heures). Les accès se répètent depuis, une ou deux fois par jour, la surdité persiste et à l'examen, on ne constate aucune lésion de l'oreille moyenne. Il existe une diminution de la sensibilité dans le domaine du trijumeau du côté droit.

Le diagnostic anatomique probable est celui d'une hémorrhagie labyrinthique. Peut-être serait-ce une hémorrhagie basale qui intéresse l'acoustique et le trijumeau ? Ou l'hypoesthésie du trijumeau ne serait-elle qu'un phénomène d'hystérie ?

La deuxième observation concerne un homme âgé de 32 ans, également sans antécédents héréditaires ni personnels. Le premier accès eut lieu le matin, dans l'escalier, sans perte de connaissance, par des bourdonnements bilatéraux, vertige et vomissements pendant vingt minutes. Depuis, il se trouve presque constamment dans un état vertigineux, accompagné de nausées et de bourdonnements. A l'examen, en constate quelques lésions insignifiantes de l'oreille moyenne et une surdité absolue du côté droit.

L'auteur passe en revue les connaissances que nous possédons actuellement sur cette question en général. Au terme « maladie de Ménière » il préfère celui de « symptôme complexe, ou syndrome de Ménière » (Ménière'sche Symptôme), caractérisé par la triade de bourdonnements des oreilles, vertige et vomissements. Quant aux formes de l'affection, voici la classification qu'il donne :

I. — Symptôme complexe de Ménière sans lésions préalables de l'appareil auditif.

a) La forme apoplectique de Ménière (véritable maladie de Ménière, surdité apoplectique), dont la base anatomique serait une hémorrhagie labyrinthique.

b) La forme traumatique, où la triade symptomatique est provoquée par un traumatisme direct de la tête.

II. — L'affection s'associe aux lésions préexistantes, aiguës ou chroniques de l'appareil auditif.

Le siège de ces lésions peut être : *a*) dans l'oreille moyenne (le plus souvent, et notamment l'otite moyenne, catarrhale scléreuse) ; *b*) dans le labyrinthe (formes épidémiques de la surdité infantile, forme abortive de la méningite cérébro-spinale; formes toxiques, quinine, etc.); *c*) dans le canal externe; *d*) dans le nerf acoustique lui-même (tabes, tumeurs cérébrales et autres lésions intra-crâniennes).

III. — Vertige auriculaire, provoqué par des manipulations et influences

(1) La communication est publiée in extenso dans la *Wien. medic. Presse*, 1895, nos 19, 20 et 21.

extérieures (cathétérisation, galvanisation de la tête, mouvements rotatoires du corps, etc.).

IV. — « Accès pseudo-Ménière » (pseudo-Ménière'sche Anfälle), qu'on observe : *a*) dans l'hystérie, comme aura de l'accès hystérique ; *b*) dans l'épilepsie, comme aura épileptique, et *c*) chez les migraineux (équivalent de la migraine?).

L'auteur étudie chacune de ces formes, décrit les caractères du vertige auriculaire, discute le diagnostic, l'anatomie pathologique et finit par quelques indications thérapeutiques, où il recommande le traitement local de l'appareil auditif, la quinine (Charcot) et l'électricité (à côté d'un traitement tonique général). Quant à la théorie de la maladie, il admet, en se basant surtout sur les données de la physiologie expérimentale, que la cause du symptôme complexe de Ménière réside dans l'irritation des canaux semi-circulaires, directe ou réflexe.

Dans la *discussion* prennent part MM. Kauffmann, Alt, Pollak, Herz et Pins.

Kauffmann n'approuve pas la classification de Frankl-Hochwart. Les bourdonnements, le vertige et les vomissements sont très fréquents dans les affections de l'appareil auditif, et il ne croit pas qu'on ait le droit de parler, chaque fois qu'on voit cette triade, du symptôme complexe de Ménière. Ce terme doit être réservé exclusivement aux affections du labyrinthe.

Pins fait remarquer qu'on n'accorde pas assez d'attention aux mouvements de manège qui sont cependant caractéristiques pour la maladie de Ménière. Si ces mouvements font défaut, on peut parler seulement du symptôme complexe de Ménière, mais non de la maladie de Ménière. Quant au caractère différentiel entre le complexe de Ménière et l'épilepsie, très difficile parfois, il faut remarquer que les irritations passagères de l'oreille sont susceptibles de provoquer des accès typiques d'épilepsie, comme il l'a observé dans un cas de polype otitique. Boucheron a démontré dans un travail que beaucoup d'accès d'épilepsie ne sont autre chose que des accès de Ménière par suite d'otite catarrhale.

Séance du 15 mai 1895.

187) **Des altérations des nerfs périphériques consécutives aux lésions vasculaires,** par Hermann Schlesinger (avec démonstration de préparations microscopiques).

Les rapports qui existent entre les lésions vasculaires et nerveuses sont souvent beaucoup plus étroits qu'on ne le croirait d'après l'état actuel de nos connaissances. On voit notamment à la suite des différentes lésions artérielles, des altérations se développer dans les nerfs périphériques, qui ne diffèrent pas sensiblement de celles de la névrite parenchymateuse.

Schlesinger relate d'abord une observation concernant un jeune homme, atteint de douleurs atroces aux deux membres inférieurs. A part une sensation de froid et ces douleurs, aucun trouble de la sensibilité. Faiblesse musculaire. Une gangrène se déclare au pied gauche. Amputation. L'examen des vaisseaux et des nerfs de la partie amputée révèle l'existence d'une endo-artérite oblitérante dans le sens de Winiwarter, dégénération intense des nerfs, avec lésions graves et oblitération partielle des vasa nervorum, augmentés en nombre.

Un autre cas de ce genre se rattache à l'observation d'un homme, âgé de 69 ans, dont les phénomènes morbides initiaux furent ceux d'une lésion spinale, et qui, plus tard, présenta les symptômes typiques d'une polynévrite. Aucun facteur étiologique habituel de cette affection ne put être découvert. La marche de

la maladie fut chronique et progressive, avec exacerbations. Décubitus aigu à l'olécrâne. Hypertrophie énorme (progressive) du ventricule gauche. A l'autopsie on ne constata pas autre chose qu'une athéromatose légère des vaisseaux. L'examen histologique révéla une dégénération très intense des nerfs périphériques avec altération des vasa nervorum. Ceux-ci, ainsi que ceux des muscles, présentaient les caractères d'une endo-artérite oblitérante dans le sens de Friedländer. Altérations des racines antérieures remontant jusqu'aux cellules ganglionnaires et des racines postérieures à leur entrée dans la moelle avec dégénération secondaire ascendante.

Des cas analogues au premier sont cités par Joffroy et Achard, et Dutil et Lamy. Des névrites ont été décrites à propos d'autres affections vasculaires, telles que la périartérite noueuse (Kussmaul-Meyer, Lorenz) et l'athéromatose. Dans tous ces cas, on voit communément la désagrégation subaiguë du tissu nerveux périphérique, la prolifération des vaisseaux nerveux, l'altération (variable) des parois vasculaires avec rétrécissement notable de la lumière des vaisseaux, l'augmentation de l'intensité des lésions nerveuses dans les segments périphériques des extrémités. Ce sont là sans doute des processus nécrobiotiques. Le tableau clinique peut être très variable. La marche progressive des symptômes dans l'absence des facteurs étiologiques habituels et les anomalies de l'appareil vasculaire doivent faciliter le diagnostic. L'affection peut être symétrique, mais elle paraît être plus souvent asymétrique.

Des recherches ultérieures doivent démontrer si ces névrites présentent des particularités de forme en rapport avec la nature différente de l'affection artérielle primitive.

Séance du 29 mai 1895.

188) Hock présente **un cas de nanisme**, concernant une fillette âgée de 11 ans, et présentant quelques caractères non douteux de myxœdème. Il va la soumettre au traitement thyroïdien.

Le professeur Kolisko croit qu'on se trouve en présence d'un cas de croissance crétinoïde sans troubles du côté de l'intelligence.

Séance du 12 juin 1895.

189) Rud. Neurath présente un enfant âgé de 5 mois et demi et atteint d'**hydrocéphalie chronique colossale**. Le diamètre du crâne, à l'âge de 3 mois, était de 45 centim., il y a trois semaines il était de 61 centim., actuellement il est de 63 centim. et demi. L'hydrocéphalie n'a donc pas encore atteint son acmé. Il est intéressant de noter que les globes oculaires sont repoussés en bas, de sorte que la cornée se trouve presque entièrement recouverte par les paupières inférieures. Paraparésie supérieure avec anesthésie des bras et du tronc. Accès de contractions cloniques dans les membres inférieurs. Amaurose et surdité. Altération du fond de l'œil. Tous ces phénomènes ne datent que de quelques semaines. Le poids de l'enfant est de 7 kilogr. et demi.

190) Deuxième présentation d'**un cas de myxœdème (après un traitement thyroïdien)**, par Rie.

Le traitement spécifique a complètement transformé l'enfant, qui, actuellement, a l'air florissant, gai et absolument normal. Ce qui est surtout intéressant, c'est la transformation qu'ont subie les dents, actuellement normales. Les antécédents

du malade laissent soupçonner un rapport étiologique avec la syphilis. L'hypothèse est rendue probable par le cas de Köhler.

L. Rosenberg discute à ce propos quelques questions peu ou pas élucidées dans la littérature du myxœdème.

D'abord, l'apparition des premiers symptômes du myxœdème se fait dans une époque plus ou moins rapprochée de la naissance, et l'allaitement n'empêche guère le développement de la maladie, comme le croient Bourneville et Schein. On dirait que l'influence de la glande thyroïde de la mère garantit l'enfant pendant toute la durée de la vie intra-utérine et même le premier temps de la vie indépendante.

Ensuite, il existe assez souvent des cas rudimentaires de myxœdème où le symptôme complexe n'est pas au complet, et les symptômes sont peu prononcés. Dans tous ces cas, si variables comme aspect clinique et intensité des divers symptômes, le traitement thyroïdien donne des résultats brillants. Il s'agit dans ces cas évidemment, non d'une absence totale de la glande thyroïde, mais d'une fonction incomplète et insuffisante de cet organe.

191) **Sur un cas de maladie de Basedow traité par l'ingestion de la glande thyroïde**, par Hock.

Il s'agit d'un enfant rachitique, âgé de 8 ans. Aspect pâle. Cypho-scoliose très prononcée. Pouls 142. Circonférence du cou, 31 centim. (goitre vasculaire). Tremblement intense des extrémités. Tendance à la contracture des membres inférieurs. Pas d'exophtalmie. Strabisme convergent. Inégalité pupillaire. Albinisme. Tendance à l'anxiété et tristesse. Traitement par des pastilles anglaises, une par jour. Amélioration de la respiration et du sommeil dès les premières doses. Au bout de quatre mois et demi, amélioration évidente de tous les symptômes. Pouls 104. Cou, 29 centimètres un quart. Le tremblement est à peine appréciable.

L'auteur croit que les insuccès de Leichtenstern et d'Ewald sont dus aux doses trop élevées (trois ou quatre pastilles) et à la durée trop courte du traitement.

Rosenberg considère ce cas comme un faux Basedow, dû à l'anomalie du développement de la glande thyroïde.

La vraie maladie de Basedow est exceptionnelle chez les enfants. Dans le cas de Hock il n'y a pas d'exophtalmie, comme dans tous les cas de faux Basedow.

Hock n'est pas de cet avis. Sa petite malade serait atteinte de la vraie maladie de Basedow.

192) G. Nobl présente **un cas de gigantisme avec syphilis héréditaire**.

193) F. Pineles présente **un cas d'acromégalie**, provenant du service du Dr Pal.

La malade, âgée de 25 ans, provient d'une famille bien portante. Dans la première jeunesse, accès de céphalée avec nausée et vomissements. En 1890, péritonite (à la suite d'un accouchement). En 1891, cessation brusque des règles jusqu'alors normales. En été 1894, la malade a remarqué l'augmentation du volume des mains et des pieds, lequel augmente depuis d'une façon lente et progressive. Depuis le mois de décembre 1894, polydypsie, polyphagie et polyurie. Dans les derniers temps, elle a remarqué l'altération des traits du visage, une contracture générale et une faiblesse psychique.

A l'heure actuelle, le facies est typique, et les symptômes du côté du squelette

sont des plus caractéristiques. La langue est volumineuse. Pas de trouble du côté des yeux. Atrophie de l'utérus. La motilité et la sensibilité sont intactes.

194) H. Schlesinger présente **un cas typique d'acromégalie**, provenant de la clinique du professeur Schrötter.

Femme, âgée de 36 ans. Tous les symptômes sont très prononcés. L'augmentation du volume des mains et des pieds est énorme. La mâchoire inférieure est démesurément augmentée. Le nez et les lèvres sont très épais. La langue est énorme. Pas de cyphose. Hémianopsie bitemporale, atrophie du nerf optique dans sa moitié nasale, exophtalmie, nystagmus rotatoire. Faiblesse musculaire générale. Pas de troubles de la sensibilité. « Tic généralisé très prononcé. » Cessation des règles dès le début de la maladie, que la malade fait remonter à quatorze ans, à la suite d'une peur.

Comme le corps thyroïde est inaccessible à la palpation et que les réponses de la malade font supposer qu'elle avait il y a quelques années des phénomènes de myxœdème, Schlesinger l'a soumise au traitement thyroïdien. La malade maigrit énormément, mais les phénomènes acromégaliques n'ont subi aucune modification.

Un traitement antisyphilitique (qui a si bien réussi à l'auteur dans un cas, présenté à la Société l'année dernière) n'a pas donné de meilleur résultat.

195) Frey présente **un cas d'épilepsie jacksonnienne traumatique, trépané avec succès.**

196) H. Schlesinger présente **un autre cas d'épilepsie jacksonnienne**, également trépané.

Le cas de Schlesinger est remarquable par le nombre d'accès (jusqu'à deux cents par jour), limités au côté gauche et par l'atrophie rapide des muscles du côté malade, laquelle doit être qualifiée d'*atrophie cérébrale.*

Pendant l'opération, l'excitation de l'écorce de l'hémisphère droit par des courants forts a donné lieu à des contractions musculaires du bras du même côté droit et non du côté gauche, ce qui doit être expliqué par des fils du courant passant du côté opposé (les centres moteurs du côté droit ayant perdu leur excitabilité électrique).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

M. et Mme Dejerine. — Rapports du noyau rouge avec l'écorce. *C. R. de la Société de biologie,* 30 mars 1895.

Popoff. — Sur le trajet du faisceau nerveux connu sous le nom de « conductor sonorus ». *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 74.

Regaud. — Sur la technique de la coloration des cellules nerveuses par le bleu de méthylène (méthode d'Ehrlich). *Archives cliniques de Bordeaux,* décembre 1895 (voir *Revue neurologique*, 1895, p. 515).

J. Cagney. — Sur l'innervation des abducteurs et des adducteurs des cordes vocales. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.,* 1895, t. VII, p. 68.

Grigorescu et Constantinescu. — Vitesse de la conductibilité sensitive dans le sciatique et dans la moelle épinière chez l'homme sain et chez l'ataxique. *C. R. de la Soc. de biologie,* 30 mars 1895.

Cette vitesse est diminuée dans la moelle des ataxiques.

Kaufmann. — La contraction musculaire est-elle accompagnée d'une production d'urée? *C. R. de la Soc. de biologie*, 2 mars 1895.

Réponse négative.

P. Richer. — Du mode d'action des muscles antagonistes dans les mouvements très rapides, alternativement de sens inverse. *C. R. de la Soc. de biologie*, 16 mars 1895.

Tambruni. — Sur la sensibilité hygrique. Ferrara, 1895

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Lannois et Tournier. — Deux faits cliniques : 1° Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie; 2° Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes. *Revue de médecine*, 1896, n° 1, communication faite au congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux, août 1895.

W. Muratoff. — Sur les différentes formes de la diplégie cérébrale infantile. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 84.

Hutinel. — Méningisme. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 5.

Chiarini. — Hémicrânie ophtalmoplégique. *Riforma medica*, 1895, nos 169, 170.

Ferrio. — Un cas d'hémiatrophie de la langue avec paralysie de l'accessoire du même côté. *Riforma medica*, 1894, n° 179.

Moelle. — Cénas. — Trépidation de la rotule. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 octobre 1895.

Claus. — La syphilis dans les affections nerveuses. *Flandre médicale*, 1895, p. 527 et 677.

Feye. — Note sur un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale. *Archives médicales belges*, février 1895.

CONGRÈS DE MÉDECINE MENTALE ET NERVEUSE

Le septième Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'ouvrira le samedi 1er août, à Nancy, sous la présidence de M. le Dr Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le programme comprendra :

1° Questions à discuter :

Pathologie mentale. Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe; rapporteur, M. Ph. Chaslin.

Pathologie nerveuse. De la séméiologie des tremblements; rapporteur, M. Souques.

Législation. De l'internement des aliénés dans les établissements spéciaux. Thérapeutique et législation; rapporteur, M. Paul Garnier.

2° Lectures, présentations, travaux divers.

3° Excursions, visite de l'Institut anatomique de l'Asile de Maréville et de ses nouveaux pensionnats, banquet.

4° Impression et distribution du volume du Congrès.

Prix de la cotisation : 20 francs.

Adresser dès maintenant les inscriptions et toutes communications à M. le r Vernet, médecin en chef à l'Asile de Maréville, secrétaire général du Congrès.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

DES POLYNÉVRITES EN RAPPORT AVEC LES LÉSIONS SECONDAIRES ET LES LÉSIONS PRIMITIVES DES CELLULES NERVEUSES

Par **Georges Marinesco.**

Dans une série de communications faites à la Société de biologie (1), nous nous sommes attachés à démontrer que les polynévrites considérées en tant que solutions de continuité du cylindre-axe des fibres nerveuses retentissent sur le

(1) Les polynévrites en rapport avec la théorie des neurones. Séance du 30 novembre 1895. Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. Séance du 25 janvier 1896.

centre d'origine des fibres altérées et déterminent des lésions comparables à celles qui résultent de la section d'un nerf, lésions fines que Nissl, le premier nous a fait connaître. A la suite des recherches d'histologie pure, de

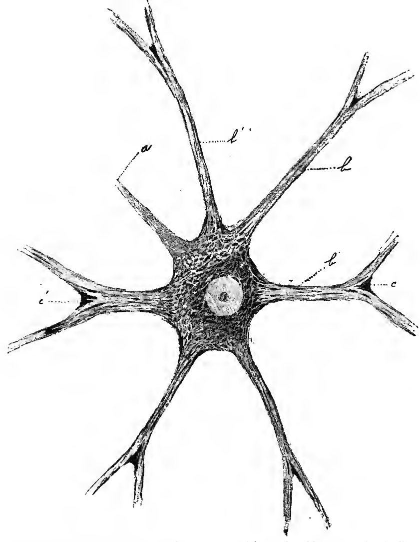


Fig. 13. — Cellules stichochrome de la corne antérieure chez l'homme, préparée d'après la méthode de Nissl (faible grossissement).

a, Cylindre-axe ; il est uniforme et sans substance chromatique. — *b'*, *b'*, *b''*, Prolongements protoplasmiques contenant des éléments chromatophiles en forme de filaments. — *c*, *c'*, Gros éléments chromatophiles de forme triangulaire au point de bifurcation des prolongements protoplasmatiques.

pathologie expérimentale et de faits anatomopathologiques, nous avons été amenés à conclure que la destruction fondamentale admise par la grande majorité des auteurs entre les polynévrites et les poliom élites, doit être abandonnée.

On sait, en effet que cette destruction repose sur l'existence d'une lésion constante des nerfs périphériques dans les premières avec *intégrité absolue* des centres d'origine des nerfs affectés. Dans le présent travail nous nous proposons de reprendre cette question et de lui donner plus d'extension ; toutefois le cadre restreint de cette revue ne nous permet pas de faire l'histoire complète des polynévrites.

La névrite périphérique a eu une histoire assez mouvementée (1) Son existence affirmée d'abord timidement a reçu une consécration définitive grâce aux travaux de Joffroy, de Leyden, de Pitres et Vaillard, de M. et Mme Dejerine pour ne citer que ceux qui ont fait de cette étude un sujet de prédilection. Pour la plupart des auteurs, et c'est ici qu'il faut citer ceux qui ont introduit la doctrine des polynévrites dans la neuropathologie, l'agent morbide porterait son action sur les fins ramuscules nerveux ; par conséquent les centres nerveux seraient intacts. Pour d'autres auteurs, notamment pour Strümpell et pour le professeur Raymond, cet agent exercerait son action d'une façon directe sur les nerfs périphériques, mais il pourrait, en outre, agir en même temps directement sur d'autres organes tels que la moelle et les muscles. Enfin, d'après une troisième théorie qui est la plus ancienne, car c'est à elle que se rattachent plus récemment encore, dans son principe par Babinski et par Marie, les altérations des nerfs périphériques seraient sous la dépendance des lésions qu'a provoquées dans les centres nerveux la cause morbigène. M. Brissaud, dans une leçon très suggestive, publiée en 1891, dans les Archives de neurologie, faisait intervenir également l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques.

Nous négligeons à dessein cette dernière théorie pour nous occuper exclusivement de la première et incidemment de la deuxième. Les arguments que nous invoquons contre la théorie *exclusivement périphérique* des polynévrites sont les suivants :

I. — Après la section d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte, on trouve, après quelques jours (temps variable avec le nerf lui-même), des lésions constantes et certaines dans le centre d'origine du nerf. C'est Nissl qui, armé d'une méthode excellente, a décrit ces lésions. Après la section du facial, il les a retrouvées même après vingt-quatre heures. Quelques considérations préliminaires sur l'histologie de la cellule nerveuse sont nécessaires pour faciliter la compréhension des lésions que l'on trouve dans les centres des nerfs sectionnés. Flemming, Benda, Lenhossek, et *surtout Nissl* nous ont appris la structure fine de la cellule nerveuse et, à notre tour, nous l'avons fait connaître pour la première fois en France dans un article publié dans la *Semaine médicale*, à propos des altérations dans la paralysie ascendante de Landry (2). Les cellules de la corne antérieure (fig. 13) contiennent à leur intérieur des corpuscules qui se colorent fortement par les couleurs basiques. Autour du noyau, ces éléments (3) affectent

(1) Voir à ce propos les rapports de M. Babinski et de M. Marie, présentés au congrès des neurologistes et des aliénistes. Session de Clermont-Ferrand, 1894. Des polynévrites par Estlinge. *Gazette des hôpitaux*, nos 59 et 60. Mai 1895. A la discussion qui a eu lieu au dernier congrès de Londres à propos des polynévrites. *British medical journal*, 22 février 1896, p. 456, no 1834.

(2) Oettinger et Marinesco. De l'origine infectieuse de la paralysie de Landry. Voir aussi : Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 25 janvier 1896.

(3) Voici les raisons pour lesquelles nous avons adopté le nom générique d'élément chro

une disposition plus ou moins concentrique (couche périnucléaire), tandis qu'à la périphérie de la cellule nerveuse, ils irradient dans les prolongements protoplasmiques où ils se présentent sous la forme de filaments ou de bâtonnets. A cause de l'aspect strié ou rayé qu'a la cellule motrice, Nissl en fait un groupe spécial : les cellules *stichochromes*. Au point de bifurcation des prolongements protoplasmiques, il existe un gros élément chromatophile de forme triangulaire, le sommet étant dirigé vers la cellule nerveuse. Nous avons trouvé que les prolongements protoplasmiques présentent quelquefois des renflements fusiformes contenant des filaments chromatiques en abondance. En opposition avec la présence de la chromatine dans les prolongements protoplasmiques, le cylindre-axe n'en possède pas. Ce fait, qui a été mis en évidence par Schaffer, avait été déjà vu par Benda et par Nissl. On ne connaît pas encore les relations qu'affecte la

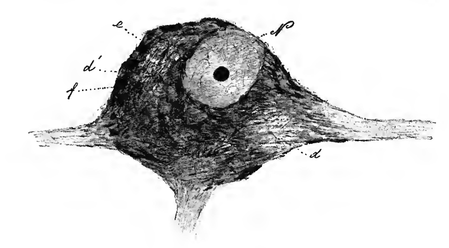


Fig. 14. — Cellule stichochrome du noyau de l'hypoglosse, chez le chien, sept jours après la section du nerf.

u, Noyau, dans une situation excentrique. Dissolution partielle des éléments chromatophiles au niveau de la couche périnucléaire (*dd'*). — *e*, La dissolution incomplète des éléments chromatophiles donne naissance à un réseau. — *f*, Eléments chromatophiles normaux (oculaire 4, à immersion de Reichert).

substance fondamentale de la cellule nerveuse qui est achromatique avec les éléments chromatophiles. On sait cependant qu'elle se continue avec le cylindre-axe. Or, comme celui-ci a une structure fibrillaire, ainsi que Flemming et Nissl l'ont soutenu tout récemment, ce que nous avons pu également constater, la

matophile pour désigner les diverses formes sous lesquelles se présente la substance chromatique de la cellule nerveuse. C'est que presque tous les termes employés par les auteurs prêtent à la confusion. En effet, le mot granules doit être abandonné parce que ces éléments (comme Flemming me l'a fait remarquer dans une lettre qu'il m'a fait l'honneur de m'envoyer) présentent des dimensions trop considérables. Le terme granulation employé autrefois par Benda prête également à la confusion parce que, dans les divers processus pathologiques, les éléments chromatophiles sont réduits en granulations et l'on ne sait plus au juste de quoi il s'agit. Même en adoptant des expressions, comme celles de filaments ou de bâtonnets et chromatophiles, celles-ci ne conviennent que pour certaines espèces de cellules.

substance achromatique doit présenter probablement la même structure, ce que Beeker vient d'affirmer. Quelles lésions détermine dans la corne antérieure ou dans les noyaux moteurs des nerfs crâniens, la section d'un nerf moteur ? Pour nous en rendre compte, nous avons pratiqué des sections de nerfs chez le singe, chez le chien et chez le lapin, et toujours nous avons pu retrouver les lésions qui ont été décrites par Nissl. Sans entrer dans la description détaillée de ces altérations, nous ferons remarquer que la première lésion observée après la section d'un nerf, c'est la dissolution partielle des éléments chromatophiles (fig. 14, 15 et 16), lésion qui commence tout près de l'origine du cylindre-axe. Il se produit probablement une hydratation de la substance chromatique, ainsi que le fait est certain pour la chromatolyse des cellules de la substance grise à la suite de la ligature de l'aorte abdominale (fig. 18 et 19). Cette chromatolyse peut gagner tout le corps de la cellule nerveuse, mais on constate en même temps une lésion

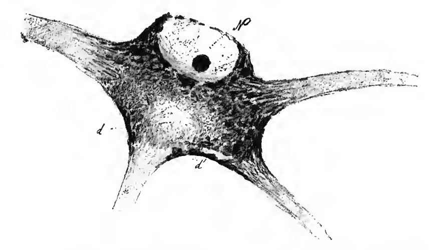


Fig. 15. — Une autre cellule nerveuse du même noyau, examinée dans les mêmes conditions que la précédente. La lésion est un peu plus avancée et le noyau plus excentrique.

dd', Dissolution presque complète des éléments chromatophiles.
u, Noyau situé à la périphérie, avec son grand axe parallèle au grand axe de la cellule.

particulière, spéciale en quelque sorte, c'est que le noyau occupe la périphérie. Cette migration du noyau est-elle un phénomène actif ou bien s'agit-il ici d'une projection passive. Nous n'osons rien affirmer bien que nous sommes disposés à admettre qu'il s'agit d'une véritable migration. Quand la plus grande partie de la substance chromatique est dissoute, le centre de la cellule nerveuse présente un fond plus ou moins uniforme sous lequel est disséminé un semis de granulations. Ces lésions régressives ou dégénératives sont variables pour les diverses cellules, les unes étant moins affectées que les autres. Quelques-unes de ces cellules s'atrophient et disparaissent, tandis que la plupart séparent leurs altérations à mesure que le processus de régénérescence progresse dans le nerf sectionné.

A propos de la nature des lésions que réalise la section d'un nerf, nous ferons les remarques suivantes : Si l'on examine comparativement les modifications que

subissent le bout central et les cellules nerveuses qui lui donnent naissance, on constate des faits qui présentent une grande importance au point de vue de l'action trophique de la cellule nerveuse. En effet, les premiers jours qui suivent, après la section d'un nerf moteur, le bout central reste intact, tandis que, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la cellule nerveuse présente des lésions qui intéressent *exclusivement les éléments chromatophiles*. Chez le lapin, ce n'est qu'au bout d'un mois que se manifestent des lésions nettes, dégénératives, ainsi que nous l'avons dit dans notre travail publié dans le *Neurologisches Centralblatt* (1). Mais à ce moment on constate que, non seulement la substance chromatique de certaines cellules nerveuses est dégénérée, mais encore que la substance fondamentale achromatique est atrophiée ou désintégrée. Nous avons tiré de ces faits les conclusions suivantes, c'est que la cellule nerveuse se compose pour le moins de deux substances. L'une, la substance achromatique, qui se trouve dans toutes les cellules nerveuses et constitue aussi le cylindre-axe; elle préside à la nutrition immédiate du neurone (corps cellulaire et ses prolongements). C'est à elle que nous avons donné le nom de trophoplasma (2). L'autre, la substance chromatique, kinétoplasma (κίνησις, mouvement) qui se présente sous diverses formes dans les cellules du système nerveux central. L'appareil chromatique n'a rien à faire directement avec ce que l'on appelle l'action trophique de la cellule nerveuse. Mais, ainsi que nous le démontrerons dans un prochain travail, il sert à augmenter *la différence de potentiel de l'onde nerveuse centrifuge*. La distribution de la substance chromatique affecte des dispositions variables dans les différentes cellules nerveuses, ce qui a permis à Nissl de donner une classification des cellules nerveuses.

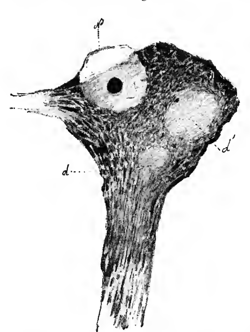


FIG. 16. — Elle montre la migration du noyau *n*, à un stade très avancé. Il est en partie sorti de la cellule.

dd', Dissolution des éléments chromatophiles.

Il résulte des considérations précédentes qu'on peut diviser les phénomènes qui se passent dans le bout central et la cellule avec laquelle il est en contact, après la section d'un nerf en deux phases. Dans la première, le bout central

(1) Ueber Veränderungen der Nerven und Rückenmarkes nach Amputation. *Neurologisches Centralblatt*, 1892, p. 463. Voir également mon article dans la *Presse médicale* (Théorie des neurones, application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux), décembre 1895.

(2) Les expressions de trophoplasma et de kinétoplasma ont été déjà employées par Strassburger pour la cellule végétale.

reste intact, tandis que dans la cellule il se produit une réaction à distance, caractérisée par la dissolution plus ou moins complète des éléments chromatophiles. Dans la deuxième phase, il y a désintégration du protoplasma et des lésions dans le bout central du nerf sectionné. A la première phase je donnerais volontiers le nom de *dégénérescence de Nissl*, du nom de l'auteur qui l'a décrite pour la première fois; la deuxième phase pourrait être appelée la *dégénérescence de Hayem-Forel;* car ces deux auteurs ont les premiers attiré l'attention sur ee genre de lésions; on voit que ces lésions, au point de vue doctrinal se distinguent de la dégénérescence wallérienne qui siège dans le bout périphérique. Les lésions qui représentent la deuxième phase, c'est-à-dire dégénérescence du bout central et lésions du corps de la cellule, ont été désignées à tort par eertains auteurs, sous le nom de névrite ascendante. Si, dans ces cireonstanees, ces

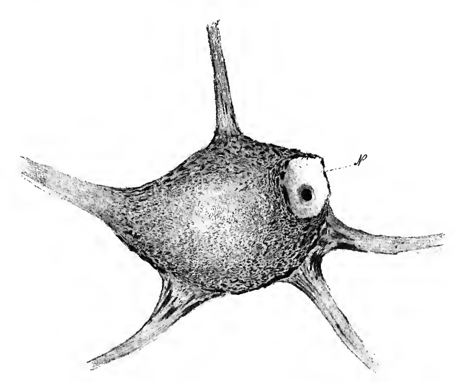


FIG. 17. — Cellule de la corde antérieure dans le cas de polynévrite que nous avons examiné. Les lésions sont semblables à celles que déterminent la section d'un nerf. A comparer avec les figures 2, 3, 4.

u, Noyau situé tout à fait excentriquement. La partie centrale de la cellule est privée des éléments chromatophiles qui ne persistent que sous forme d'une bande circulaire à la périphérie de la cellule nerveuse. Les prolongements protoplasmiques sont moins riches en filaments chromatiques qu'à l'état normal.

lésions suivent une marche ascendante, c'est parce que l'action trophique de la cellule nerveuse est diminuée ou abolie par suite des modifications du protoplasma. Par eonséquent, la marche des lésions n'est aseendante ou eellulipète qu'en apparenee. Quelle est la cause qui entraîne la dissolution du kinétoplasma et la désintégration du trophoplasma après la section d'un nerf? Pour les nerfs

sensitifs, nous avons développé une théorie qui a été acceptée par un certain nombre de neurologistes, c'est-à-dire que ce que l'on appelle influx trophique n'est pas l'action primitive et spontanée de la cellule nerveuse, mais il est la résultante des excitations afférentes, cellulipètes et efférentes ou cellulifuges qui se transmettent d'un neurone à l'autre.

II. — Ceci nous amène à la théorie des neurones qui constitue un autre ordre d'arguments contre l'existence des névrites périphériques sans lésions des centres. On sait que Ramon y Cajal le premier, et d'autres après lui ont admis que les centres nerveux se composent d'unités indépendantes, les neurones, dont les prolongements protoplasmatiques ou cylindres-axes ne s'anastomosent pas entre eux. Les connexions entre les divers neurones ont lieu, d'après ces auteurs, par simple contact. Il résulte de cette conception qu'il doit exister une solidarité intime entre la cellule et ses divers prolongements. L'exactitude de cette opinion, confirmée antérieurement par les expériences de Forel et de Hayem, a reçu depuis une nouvelle confirmation grâce aux recherches intéressantes de Nissl, que nous venons d'exposer.

Il y a solidarité étroite entre les diverses parties constituantes du neurone (1). Toutes ses parties jouent un rôle trophique, les unes par rapport aux autres. Goldscheider et Moxter, dans leur travail important, ont déjà envisagé la question des polynévrites au point de vue de la théorie des neurones.

III. — Les considérations que nous venons d'exposer nous prouveraient amplement que l'examen histologique des centres nerveux dans les névrites aurait dû y déceler des lésions. Effectivement les cas de névrites périphériques avec lésions de la corne antérieure ne sont pas très rares.

Depuis longtemps ces divers auteurs ont signalé des lésions des cellules de la corne antérieure dans les diverses intoxications. Ainsi Œttinger, Korsakoff, Köpper, Scheffer, Erlitzky, Achard et Soupault ont décrit des lésions des cellules des cornes antérieures dans la paralysie alcoolique, pour la diphtérie, Deerine et Œrtel ; Oppenheim, Popoff, Rosenbach pour la paralysie saturnine. Enfin ces lésions ont été retrouvées plus récemment encore dans de divers cas de polynévrites par Fuchs, par Goldscheider et Moxter, par Giese et Pagenstecher, par Ballet et Dutil.

Donnons maintenant un court résumé d'une observation publiée par Charcot (2) sous le nom de polynévrite et dont nous avons eu l'occasion, grâce à l'obligeance de notre cher ami, M. le Dr Souques, d'examiner le système nerveux central et périphérique. Il s'agit d'un mécanicien âgé de 32 ans, qui a eu, à partir de l'âge de 6 ans, quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Il avoue avoir fait des excès alcooliques. La maladie actuelle s'est développée en 1892, à la suite d'une cinquième attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré un mois. Aussitôt que le gonflement des jointures eut disparu, survinrent des douleurs violentes dans les masses musculaires. La paralysie et l'atrophie des muscles parurent rapidement. État actuel. — Atrophie considérable des muscles des quatre membres. Aspect squelettique, amaigrissement général, sans tuberculose. Aux membres inférieurs, l'atrophie prédomine dans les extenseurs de la jambe et de la cuisse. Aux membres supérieurs, ce sont les muscles de la main et les extenseurs de l'avant-bras qui sont le plus œdématiés. Les mouvements de l'épaule sont conservés. Réaction de dégénérescence dans la plupart des muscles des membres. Douleurs vives spontanées surtout pen-

(1) G. Marinesco. Théorie des neurones, application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux central. *Presse médicale*, décembre 1895. Extrait p. 41.

(2) Charcot. Sept cas de polynévrite. Note rédigée par Dutil. *Revue neurologique*. 28 février 1893, nos 1 et 2.

dant la nuit. Agitation nocturne, cauchemars, réveil en sursaut : amnésie. Le malade étant mort dans un état d'émaciation extrême, nous avons pu pratiquer l'autopsie vingt-quatre heures après le décès. — L'examen histologique dans notre cas nous a révélé les lésions suivantes. Des lésions dégénératives très étendues ont été trouvées dans les ramuscules musculaires des membres supérieurs et inférieurs. Les troncs nerveux sont également altérés, mais la lésion diminue de plus en plus à mesure que l'on se rapproche de la moelle épinière, aussi les racines antérieures et postérieures semblent intactes. La lésion importante sur laquelle nous voulons attirer l'attention est celle des cornes antérieures. Ces lésions sont très apparentes par la méthode de Nissl, elles sont disséminées dans les différents groupes de la corne antérieure aussi bien dans la région lombaire que dans la région cervicale. Elles consistent en ceci. La cellule au lieu d'avoir cet aspect strié caractéristique avec un noyau central qui est l'état normal (fig. 13) prend dans sa partie centrale une masse plus ou moins uniforme semée de granulations (fig. 17) à mesure que l'on se rapproche de la périphérie où les éléments chromatophiles se présentent sous la forme normale de bâtonnets. Le noyau est rejeté à la périphérie et la moitié de son contour se confond avec le bord de la cellule nerveuse. Les prolongements protoplasmiques et le cylindre axe ne présentent pas de solution de continuité Cette lésion est celle que l'on trouve habituellement et l'on voit que la ressemblance est grande avec les lésions qui suivent la section des nerfs. Le volume de la cellule est à peu près celui des cellules normales, peut-être un peu diminué. Mais on trouve en outre des cellules nerveuses dont le corps est atrophié et dont les prolongements ont disparu.

Après avoir montré que les cas de polynévrite avec des lésions des cornes antérieures ne sont pas très rares, il nous reste à envisager le problème en quelque sorte principal de notre sujet, c'est-à-dire rechercher si ces lésions sont primitives aux altérations des nerfs périphériques ou si elles sont consécutives à ces dernières. Il n'est pas douteux, que dans quelques cas, la lésion centrale et la lésion périphérique ne soient simultanées. On sait d'ailleurs que Strümpell et le professeur Raymond ont admis que l'agent toxique pourrait agir en même temps sur les centres nerveux et les nerfs périphériques. Mais alors, comment reconnaître histologiquement leur développement parallèle. Nous avouons nous-même que dans certains cas, il est bien difficile de se prononcer. MM. Ballet et Dutil après avoir rapporté une intéressante observation de névrite multiple avec lésion des cellules des cornes antérieures font remarquer judicieusement que dans leur cas, il était impossible de dire si la lésion constatée par eux dans la corne antérieure était primitive ou secondaire à la polynévrite. Les considérations histologiques que nous avons exposées plus haut nous font prévoir cependant que les polynévrites purement périphériques s'accompagnent toujours de réaction du côté des centres médullaires et que ces lésions peuvent être distinguées des lésions primitives. En effet, des altérations secondaires, au point de vue de leur physionomie doivent ressembler à celles que réalise la section nerveuse, c'est-à-dire qu'il y aura une dissolution partielle ou complète des éléments chromatophiles surtout de la couche périnucléaire que le noyau est excentrique, que les prolongements protoplasmiques contiennent moins de substance chromatique, mais qu'ils ne présentent pas de solution de continuité, en d'autres termes, que la lésion porte essentiellement sur les kinetoplasma. Les racines antérieures, les nerfs eux-mêmes, sur un certain trajet, sont intacts, tandis que la lésion périphérique porte surtout sur les ramuscules nerveux ou sur les troncs d'émergence. La lésion cellulaire est par suite, produite à distance. C'est ce que nous avons constaté, dans notre cas, pour certaines cellules nerveuses. Le lecteur, pour s'en convaincre, n'aura qu'à jeter un coup d'œil sur les figures qui représentent ces deux ordres d'altérations. Si, à cette première

phase comme du reste, cela peut arriver également dans les sections nerveuses, la substance achromatique (le trophoplasma) vient d'être altérée, il se produit alors des lésions dégénératives sur presque toute l'étendue du trajet nerveux et les lésions secondaires des cellules nerveuses sont difficiles, même impossible à distinguer. Pour rendre encore plus évidente la différence qui existe entre les

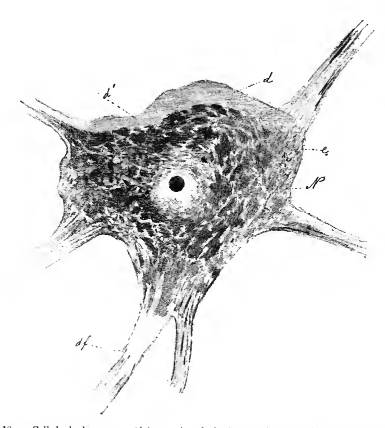


FIG. 18. — Cellule de la corne antérieure chez le lapin et présentant des lésions tout à fait au début. Après la ligature de l'aorte abdominale *u*, le noyau en position centrale, à contour mal déterminé.

dd', Bordure de la cellule en chromatolyse (distribution des éléments chromatophiles). — *e*, Dissolution commençante. — *dp*, Prolongement protoplasmique qui, sur une partie de son trajet, présente une solution de continuité.

lésions secondaires des cellules nerveuses et les lésions primitives de la substance grise, comme cela arrive après la ligature de l'aorte abdominale, nous avons figuré deux cellules de la corne antérieure qui montrent les lésions six heures et treize heures après la ligature de l'aorte abdominale (fig. 17 et 19). Dans la figure 18, la dissolution des éléments chromatophiles se présente sous la forme d'une bande qui occupe la périphérie de la cellule. La couche périnucléaire est intacte et le noyau est central. Dans la figure 19, la lésion est beaucoup plus avancée, le trophoplasma présente des espèces d'aréoles ou de lacunes, produites par la désintégration du trophoplasma. Nous pensons que cette désintégration

du trophoplasma est une lésion très précoce dans toutes les affections primitives et à marche aiguë de la moelle épinière. Il en était ainsi dans deux cas de paralysie de Landry que nous avons eu l'occasion d'examiner avec MM. Marie et Œttinger. Nous considérons ce fait comme un critérium précieux pour la distinction entre les lésions primitives et les lésions secondaires de la moelle, bien qu'il n'ait rien d'absolu comme cela arrive pour toute autre lésion. Une particularité que nous voudrions encore mettre en évidence ici même, c'est que toutes les fois que le trophoplasma est altéré, la lésion est irréparable parce que, ainsi que nous l'avons montré (1), il n'y a pas de régénérescence des cellules nerveuses, ainsi qu'il résulte également d'une revue générale très complète et très intéressante publiée récemment par Strœbe (2).

Les lésions secondaires trouvées dans les centres d'origine des nerfs périphériques au cours des polynévrites sont comparables dans certains cas à celles que provoque la section d'un nerf dans son centre d'origine, mais elles ne sont pas identiques. En effet, la section d'un nerf réalise du côté de son centre une réaction aiguë et des lésions intenses tandis que dans la plupart des polynévrites, il s'agit d'une destruction plus ou moins lente de la fibre nerveuse, d'une lésion transverse mais incomplète du cylindre-axe, lésion qui occupe un trajet plus ou moins étendu. Aussi, les lésions secondaires des centres médullaires dans les polynévrites sont moins aiguës, moins intenses pendant un certain temps, ce qui explique qu'elles ont pu passer inaperçues.

Toutefois les auteurs que nous venons de citer ont vu des lésions de cellules nerveuses dans les pièces qui ont été durcies dans le bichromate et traitées ensuite par la méthode de Weigert et le picrocarmin.

C'est que dans ces circonstances il s'agit de lésions plus profondes que celles que nous avons constatées dans notre cas ou bien celles qui suivent la section des nerfs. En effet le tropthoplasme qui est seul visible par ces méthodes a été trouvé altéré par divers auteurs. A ce moment ainsi qu'il résulte des constatations que nous avons faites les névrites sont incurables parce que la substance qui préside à la trophicité de la cellule est altérée.

Donc dans les polynévrites comme dans les lésions des centres nerveux consécutives à la section nerveuse il y a à distinguer également deux périodes. La première où les éléments chromatophiles subissent une dissolution plus ou moins complète, réaction à distance du nerf lésé et la deuxième que l'on pouvait nommer la *phase poliomyélitique* de polynévrites où le néoplasme subit des modifications notables.

A partir de ce moment la lésion névritique est irréparable.

Le retentissement que doit avoir toute solution de continuité des nerfs sur les cellules d'origine n'a été invoqué avant nous par aucun auteur (3), à propos des

(1) Sur la régénération des centres nerveux. *Compte rendu de la Société de Biologie.* Séance du 12 mai 1894.

(2) Strœbe Die allgemeine histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. *Abdruck aus dem Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie,* VI Band, 1895.

(3) M. Dejerine dans une leçon publiée dans la *Médecine moderne* du 21 décembre 1895 reprend cette question et arrive à des conclusions sensiblement identiques à celles que nous avions déjà exposées dans une communication antérieure. Nous aurions vu avec plaisir M. Dejerine partager notre opinion sur ce sujet si cet auteur n'avait passé sous silence nos propres recherches (comme il l'a fait encore dans une récente communication à la

névrites. Ni au Congrès de Clermont-Ferrand, ni à celui plus récent de Londres, la question n'avait été envisagée à ce point de vue. La plupart des auteurs qui ont décrit des lésions des centres nerveux au cours des polynévrites les considéraient comme une modalité contingente, comme un fait accidentel qui était rapporté tantôt à la soi-disant névrite ascendante, tantôt à une atteinte simultanée des nerfs périphériques et des centres médullaires.

Nous ne révoquons pas en doute que dans certains cas l'agent nocif ne puisse

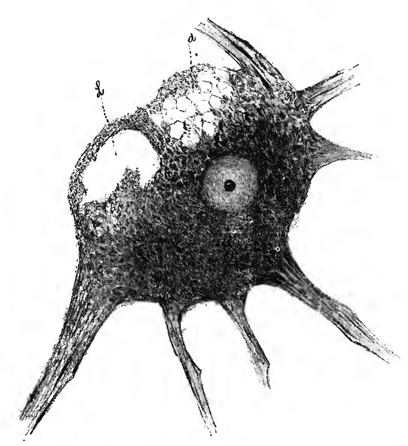


FIG. 19. — Cellule de la corne antérieure chez le lapin, trois heures après la ligature de l'aorte abdominale. La lésion est beaucoup plus avancée. Le trophoplasma est désintégré ce qui donne lieu à la formation de lacunes *l*, d'un réseau *a*.

affecter à la fois les extrémités des nerfs et leurs centres ; la chose a été soutenue avec beaucoup de talent par MM. Strümpell et Raymond mais peut-on tirer de là la conclusion que toutes les altérations de la moelle constatées dans des

Société de Biologie) et n'avait utilisé des expressions comme *dissolution* du réseau chromatique, *réaction à distance*, expressions que nous avions employées pour caractériser certaines lésions fines de la cellule nerveuse. M. Dejerine fait ressortir également après nous et après Ballet et Dutil les avantages de la méthode Nissl.

maladies évoluant sous l'apparence des polynévrites puissent être rattachées au même mécanisme, nous ne le pensons pas.

Quoi qu'il en soit, le point que nous voulons mettre en évidence, c'est que les polynévrites déterminent dans les centres nerveux des lésions constantes mais d'origine secondaire (1). Ces lésions constituent la réaction nécessaire d'un centre en souffrance, ce n'est ni le hasard ni l'infection qui les produisent. Elles obéissent à des lois fixes que l'on pourra un jour déterminer.

Nous ne doutons pas que les cas de polynévrites avec réaction des centres nerveux se multiplieront très vite, dès que l'attention aura été attirée sur ce point. Ainsi nous attendons avec confiance que l'avenir démontre ce qu'il y a de vrai dans notre opinion, mais pour que les recherches ultérieures aient une valeur décisive il faut qu'elles soient faites avec les méthodes que nous avons employées.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

197) **Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracrânienne,** par Rochon-Duvigneaud. *Arch. d'opht.*, juillet 1895.

Ce travail a été fait à propos de deux nécropsies de tumeurs cérébrales avec œdème papillaire, hydropisie des gaines, lésions du nerf optique et dans le but d'éclairer la pathogénie de cette névrite. Il a été l'objet d'un rapport fait par M. Parinaud à la Société d'ophtalmologie de Paris (séance du 4 juin 1895). Je réunirai dans la même analyse le travail de M. Rochon-Duvigneaud et le rapport de M. Parinaud. Dans le premier cas il s'agit d'un gliome de la région rolandique droite chez une jeune fille de 20 ans et dans le second cas encore d'un gliome, mais cette fois siégeant dans la région du tubercule quadrijumeau antérieur droit et ayant envahi le pédoncule cérébral du même côté. Les lésions prédominent dans la papille et dans la portion intracrânienne du nerf optique, sont moins prononcées dans la portion orbitaire intéressant le chiasma et les bandelettes. Dans la rétine on constate une atrophie de la couche des fibres nerveuses. Le tissu papillaire est épaissi, saillant, plus fibreux, plus dense, plus riche en noyaux que d'habitude, bourré de cellules. Les vaisseaux papillaires et rétiniens sont le siège d'une périvasculite au devant de lame criblée, périvasculite qui n'existe pas au niveau du nerf optique. Pas d'étranglement des vaisseaux au moment où ils franchissent l'anneau scléral. Artères rétrécies. Veines dilatées, tortueuses. Gonflement rétro-bulbaire de la gaine externe du nerf optique distendue par un liquide séreux. Pie-mère épaissie par suite de la rétraction atrophique du nerf. Tissu sous-arachnoïdien dilaté par l'œdème ; dans le canal optique les gaines sont appliquées sur le nerf .Pas de diapédèse, ni d'exsudat fibrineux, en somme aucun signe d'inflammation. Lésions atrophiques du nerf optique, très accentuées vers le globe oculaire et s'atténuant progressivement en remontant vers le fond de l'orbite. Dans le canal optique les lésions sont beaucoup moins prononcées, la myéline est mieux conservée. Lésions sur-

(1) C'est en quelque sorte la fièvre de la cellule nerveuse privée de ses rapports de continuité avec la périphérie.

tout périphériques; faisceaux centraux paraissant indemnes, mais non complètement. Mêmes altérations dans la portion intracrânienne. Prolifération des cellules névrogliques. Augmentation de volume du nerf; œdème dans les gaines névrogliques et prolifération d'éléments cellulaires dans le tissu nerveux. Pas de leucocytes; pas de cellules immigrées. La colonne conjonctive qui entoure les vaisseaux du nerf est normale; dans certains cas on l'a trouvée sclérosée. Gonflement œdémateux du chiasma. Dans le chiasma lésions analogues à celles qu'on trouve dans le nerf optique. Altérations diffuses dans les bandelettes optiques, corps granuleux, surtout à la périphérie. Le liquide céphalo-rachidien est en quantité normale.

Après cette étude anatomo-pathologique, M. Rochon-Duvigneaud passe en revue les diverses théories qui ont essayé jusqu'à ce jour d'expliquer la pathogénie de cette affection, la théorie des anciens qui croyaient que toute cécité, toute atrophie du nerf optique consécutive à une affection des centres nerveux devaient être le résultat d'une propagation plus ou moins directe du mal aux nerfs; la théorie de la stase veineuse (Türk, de Graefe), stase résultant de la difficulté du retour du sang de la veine centrale de la rétine dans le sinus caverneux; la théorie de H. Schmidt qui croit à une exagération de pression intracrânienne, pression qui chasserait le liquide cérébro-spinal dans l'espace intravaginal déterminant ainsi la distension de la gaine, la stase et la névrite par stase; et enfin la théorie de l'infection de Leber et Deutschmann. L'exposé de ces théories est suivi de toutes les critiques bien connues dont elles ont été l'objet et qu'il est par conséquent inutile de rappeler ici. L'auteur se rallie aux idées de Parinaud qui considère la névrite optique comme un œdème lymphatique primitif du nerf, lésion d'abord inoffensive et aboutissant plus ou moins tardivement à l'altération de la fibre nerveuse. L'hydropisie des gaines n'est pas l'intermédiaire nécessaire entre la lésion intracrânienne et la papillite. *L'hydrocéphalie produit la névrite par l'œdème* cérébral qu'elle provoque; elle détermine une gêne de la circulation lymphatique de l'encéphale, un œdème du tissu nerveux du cerveau et du nerf optique, dépendance du cerveau. Il y a œdème du nerf optique parce qu'il y a œdème du cerveau. PÉCHIN.

198) **Deux cas de tumeur du canal rachidien comprimant la moelle**, par MM. RAYMOND et NAGEOTTE. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, 1896, nos 1 et 2.

OBS. I. — Homme de 26 ans; début par des sensations douloureuses dans les membres inférieurs et par des symptômes de faiblesse croissante. Pseudonévralgie du septième espace intercostal gauche. Paraplégie spasmodique au début devenant flasque en même temps que les douleurs cessent. Anesthésie complète remontant jusqu'à la huitième vertèbre dorsale. Troubles sphinctériens. Tuberculose pulmonaire. Mort quatre mois après le début.

A l'autopsie, on trouve une tumeur trilobée, située dans le sixième trou de conjugaison droit et envoyant trois prolongements, l'un vers l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre dorsale (5 centimètres), l'autre dans la cavité pleurale entre la sixième et la septième côtes (volume d'une grosse noix), et le troisième dans le canal rachidien comprimant la face postérieure de la moelle au niveau de l'émergence des septième et huitième dorsales.

Examen histologique. — La tumeur se révèle être un fibro-sarcome. Dans la moelle, la dégénération traumatique siège entre la sixième et la neuvième dorsales : à ce niveau, le tissu est complètement désorganisé, les cylindraxes sont

dénudés, tuméfiés, vacuolisés, mais persistent pour le plus grand nombre ; les vaisseaux sont dilatés, à parois un peu sclérosées et entourées d'une zone où la dégénérescence est plus avancée qu'ailleurs. Les éléments cellulaires sont boursoufflés, arrondis, le noyau est intact. La névroglie n'a que peu proliféré. Les racines antérieures et postérieures ne présentent pas de lésions. Les dégénérescences secondaires sont peu marquées parce que les tubes en voie de dégénérescence n'ont pas totalement encore perdu leur myéline En fait de dégénérations ascendantes, le cordon de Goll est pris en totalité jusqu'au bulbe. La dégénération descendante du faisceau pyramidal est plus étendue que dans le cas de lésion cérébrale et gagne les cordons antéro-latéraux jusque vers la tête de la corne antérieure : le microscope décèle à ce niveau un processus de sclérose péri-vasculaire de nature essentiellement parenchymateuse.

Obs. II. — Homme, 49 ans. Début progressif par une faiblesse croissante et des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Paraplégie spasmodique, crampes. Troubles sensitifs variés dans les membres inférieurs, distribués tout à fait irrégulièrement, ne répondant à aucun territoire nerveux et affectant toute forme : simple diminution, allochirie, dissociation avec combinaisons variées, perversion des sensations, hyperesthésie et anesthésie complète. Douleurs irradiées dans les bras ; crise pseudo-angineuse ; nystagmus léger. Mort de bronchopneumonie dix mois après le début.

A l'autopsie, on trouve, dans le canal rachidien, à la région dorsale inférieure à droite, une tumeur du volume d'une noisette se prolongeant à droite dans le canal de conjugaison, situé entre la huitième et la neuvième dorsale. Cette petite tumeur rosée, lisse, comprime la moelle au niveau de l'émergence de la onzième dorsale, en y produisant une sorte d'encoche. Cette tumeur remplit en outre le trou de conjugaison correspondant à la huitième dorsale droite dont la racine antérieure chemine en avant et la racine postérieure en arrière de la tumeur. Cette tumeur, à l'examen histologique, fut démontrée être un sarcome fuso-cellulaire à petites cellules.

Examen microscopique de la moelle : La zone de dégénération traumatique s'étend de la dixième à la douzième racine dorsale : le tissu médullaire y est complètement désorganisé ; les cylindraxes sont encore conservés en grande quantité, mais dénudés, pâles, onduleux et irrégulièrement tuméfiés ; amas irrégulier de débris myéliniques ; trousseaux lâches de fibrilles névrogliques et de cellules-araignées. Les vaisseaux sont entourés d'une zone claire due à l'abondance plus considérable de la névroglie. Les cellules des cornes antérieures sont fortement altérées, gonflées, vacuolisées, avec un protoplasma trouble.

Au-dessus et au-dessous de la zone de dégénération traumatique, les dégénérescences ascendantes et descendantes sont comparables à celles de l'observation précédente : leur intensité est loin d'être en rapport avec l'intensité de la lésion primitive.

Les racines émergeant de la moelle, au niveau du point comprimé, présentent une tuméfaction moniliforme de leurs tubes dont la gaine de myéline est dilatée et amincie. La racine antérieure de la huitième dorsale a pris l'aspect histologique d'un véritable névrome comparable à ceux que l'on voit à l'extrémité des nerfs sectionnés.

Atrophie des muscles du membre inférieur, plus accusée dans le triceps crural, mais plus apparente à l'œil nu qu'au microscope.

Dans ces deux cas, la compression a engendré une lésion diffuse totale, une inflammation chronique, qui s'est traduite par une lésion spéciale des cylindraxes

(dénudation sans destruction complète) et l'épaississement des parois vasculaires. Le point capital est la persistance des cylindraxes si altérés qu'ils soient ; ils sont dès lors susceptibles de récupérer leurs fonctions si on supprime la compression. Les constatations histologiques sont donc en faveur de l'intervention chirurgicale qui pourra, dans des cas analogues, amener des guérisons complètes. ALBERT BERNARD.

199) **Contribution à l'anatomie pathologique des tumeurs de la moelle et de ses méninges**, par L. R. MÜLLER (d'Augsburg). *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1895, Bd. LIV, p. 472.

Observation quelque peu incomplète d'un cas fort intéressant de métastases multiples d'un sarcome primitif du rein gauche, ayant envahi le cerveau et surtout la moelle épinière (à partir de la région dorsale et jusqu'en bas). Destruction profonde de la substance nerveuse de la moelle, avec dégénérations très étendues. Phénomènes cliniques cérébraux et médullaires très graves. Le cerveau n'a pas été étudié histologiquement. Index bibliographique des travaux relatifs au chapitre des tumeurs de la moelle. A. RAÏCHLINE.

200) **Myélite chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moelle épinière**, par HAMBURGER. *Revue de médecine*, 1896, n° 1.

Cheval pour lequel on diagnostique : Paraplégie incomplète, probablement à cause d'une myélite chronique ; on le tue. Les coupes de la moelle ont montré, en arrière du renflement lombaire, que la moelle est normale (pas de troubles des réservoirs pendant la vie); au renflement lombaire, asymétrie, destruction des cornes et du cordon postérieur, cornes antérieures intactes; un peu plus en avant toute la moitié postérieure au la moelle est absente, la moitié antérieure est en partie dégénérée, asymétrie; de renflement cervical (peu de troubles dans les membres antérieurs), la moelle est asymétrique, le septum postérieur est anormalement placé dans la partie gauche de la moelle, entre deux lames blanches qui coupent la corne postérieure grise, les éléments nerveux sont du reste anormaux. Il s'agit d'un défaut dans le premier développement de la moelle, dans la corne gauche postérieure s'est formée de la substance blanche et le septum (4 figures). FEINDEL.

201) **Contribution à l'étude de la syringomyélie**, par le professeur FR. MÜLLER (de Marburg) et le Dr MEDER, assistant à la policlinique. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 47.

Observation, suivie d'autopsie, et concernant un maçon âgé de 43 ans, sans antécédents héréditaires, scrofuleux dans l'enfance, ayant subi antérieurement plusieurs traumatismes peu graves, alcoolique modéré, mort de phtisie laryngée et pulmonaire.

L'affection a débuté, à l'âge de 32 ans, après une période de paresthésies et de douleurs térébrantes, par une paralysie progressive et flasque de tous les membres, laquelle disparut ultérieurement dans les jambes, mais persista incomplètement dans les bras. Ensuite une atrophie musculaire progressive envahit les muscles du dos, d'où une déformation très marquée de la colonne vertébrale (kyphose cervicale, lordose et scoliose dorso-lombaire), et ceux des membres supérieurs (mains dans la position de prédicateur). Troubles de la sensibilité, quelque peu anormaux dans ce sens que le tact était également diminué,

bien que toujours moins que la douleur et la température, troubles trophiques. Vers la fin de la vie apparurent des phénomènes tabétiques passagers, tels que : sensation de ceinture, douleurs vives térébrantes aux membres inférieurs, démarche lourde, incertaine et ataxique, disparition des réflexes rotuliens, anesthésie relative ; analgésie et thermoanesthésie absolue aux jambes et même à l'abdomen jusqu'à la ligne ombilicale. Ces phénomènes du côté des jambes disparurent au bout d'un mois, et à l'autopsie on trouva la région lombaire presque normale, sauf une hypérémie de la pie-mère et des parties centrales de la moelle (les racines et les nerfs, ainsi que les cordons postérieurs ne sont pas modifiés). La cavité syringomyélique commence dans la partie dorsale inférieure et se prolonge jusque dans le bulbe, où l'on trouve entre autre une atrophie complète de la racine ascendante des nerfs glossopharyngés et du trijumeau du côté gauche, lésions qui ne sont *nullement* révélées cliniquement.

L'examen histologique a montré que la gliomatose ou prolifération du tissu névroglique, ne joue qu'un rôle très effacé dans le processus morbide ; elle ne peut être constatée d'une façon marquée que dans la région dorsale inférieure. Le rôle principal revient aux *lésions vasculaires* (dégénérescence hyaline), ayant occasionné des foyers de ramollissement et la fonte de la substance grise, d'où la cavité syringomyélique, tapissée en partie de tissu connectif, qui forme également des traînées à l'intérieur de la cavité (une autre partie de la cavité est tapissée de l'épithélium qui revêt le canal central). Les auteurs croient en général que les lésions vasculaires sont plus importantes dans la syringomyélie qu'on ne le suppose, et qu'elles sont primitives et non subordonnées au processus gliomateux concomitant. La façon dont le processus syringomyélique remonte de la moelle dans le bulbe s'expliquerait aussi plus facilement, en admettant qu'il suit la direction des vaisseaux (entre la racine ascendante du trijumeau et des olives, vers les noyaux de la face postérieure). De même les expériences d'Ehrlich, Brieger et Spronk démontrent que les troubles de la circulation (ligature de l'aorte abdominale) influencent la substance grise centrale avant et beaucoup plus que la substance blanche. Les mêmes lésions vasculaires expliquent la fréquence relative de la leptoméningite et même de la pachyméningite dans la syringomyélie. Dans le cas des auteurs il y avait leptoméningite, surtout postérieure, et les membres supérieurs se comportaient absolument, comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, d'après le tableau tracé par Charcot et Joffroy. A noter encore que malgré le processus méningitique étendu et la compression marquée des racines postérieures, les cordons postérieurs ne présentaient aucune trace visible de dégénération tabétique. A Raïchline.

202) **Influence des altérations du système nerveux sur la localisation et la marche des processus infectieux** (Influenza delle alterazioni del sistema nervoso sulla localizzazione e sul decorso dei processi infettivi), par Trambusti et Gomba. *Lo Sperimentale*, 1895, n° III.

Les résultats expérimentaux qu'obtinrent les auteurs se sont montrés constants : toutes les fois que le ganglion cœliaque fut extirpé et un micro-organisme injecté dans le torrent circulatoire; ce micro-organisme se localisa de préférence dans le rein, c'est-à-dire dans l'organe frappé d'une lésion nerveuse. Ces faits démontrent que la lésion de l'appareil d'innervation du rein établit dans cet organe une prédisposition à la localisation des micro-organismes pathogènes qui, à tout instant, peuvent se trouver dans le sang. Ils prouvent que l'immunité d'un tissu donné pour l'infection est sous la dépendance de l'intégrité du système

nerveux. La paralysie vaso-motrice, selon les auteurs, détermine une condition, de moindre résistance, qui altère les échanges matériels du tissu.

MASSALONGO.

203) **Des altérations médullaires consécutives à la ligature temporaire de l'aorte abdominale. Nouvelle contribution à la pathologie du noyau de la cellule ganglionnaire**, par A. SARBO (de la clinique du professeur Laufenauer à Budapest). *Neurol. Centralbl.*, 1895, nº 15, p. 664.

La ligature de l'aorte par le procédé d'Erlich dure une heure. Étude des lésions des cellules ganglionnaires par la nouvelle méthode de Nissl.

Ces lésions consistent essentiellement en une désagrégation granuleuse (feinkörniger Zerfall) de la substance chromatophile du corps cellulaire et en une *atrophie homogène progressive du noyau cellulaire*. Les plus caractéristiques sont les altérations du noyau. Elles commencent déjà au bout d'une demi-heure (coloration diffuse bleu clair du noyau) et deviennent tout à fait manifestes au bout de vingt-quatre heures, époque où l'on voit (en même temps que l'apparition des vacuoles dans la cellule) le noyau se colorer d'une façon homogène et de plus en plus intense, s'arrondir, se rapetisser et se dessiner avec une très grande netteté (*homogénisation aiguë avec atrophie*, de l'auteur). Plus tard le noyau perd sa forme ovale, devient anguleux et difforme, s'allonge, s'atrophie et finit par prendre l'aspect d'une petite masse foncée et homogène, du volume d'une tête d'épingle (aux plus forts grossissements).

D'après Nissl (communication privée : l'auteur cite un passage de sa lettre), ces altérations indiquent toujours une lésion grave de la cellule, quelle que soit la nature de cette lésion (hémorrhagies, infarctus, ramollissement ischémique, etc). Pour que la dégénération du noyau se présente dans toutes les phases successives, telles que les a décrites pour la première fois Sarbo, il importe que la lésion soit aiguë, brusque et implique de la sorte une perturbation grave et *brusque* de la nutrition cellulaire.

Deux tableaux analogues ont déjà été entrevues par Sarbo (dans l'intoxication par le phosphore) et plus récemment par Pandi.

Sarbo finit par donner un résumé succint de l'ensemble des lésions médullaires (à la suite de la ligature de l'aorte), qu'il considère également comme résultant d'un ramollissement ischémique aigu (la dégénération des cordons blancs étant secondaire aux lésions cellulaires). A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

204) **Du réveil des affections anciennes des centres nerveux**, par le Dr R. PAULY. *Th. de Lyon*, 1895.

Il n'est pas rare de voir des affections anciennes des centres nerveux se réveiller à de longues années de distance ; l'auteur a pu recueillir vingt-trois cas de ce genre, qui se rapportent presque uniquement à la paralysie infantile qu'il a vu se réveiller quinze, vingt, quarante ans après la première atteinte. Ce réveil a été mis sur le compte du froid humide, du surmenage, des traumatismes ; il se produit sous la forme, tantôt d'une paralysie spinale aiguë, tantôt d'une atrophie musculaire progressive de marche très irrégulière. — A l'autopsie, on trouve une extension des lésions anciennes aux cellules des cornes antérieures ; cette rénovation du processus pathologique est difficile à expliquer :

est-ce un réveil microbien? La lésion a-t-elle simplement joué le rôle d'épine? N'a-t-on pas enfin affaire à une myopathie surajoutée et indépendante?

L'auteur apporte aussi un cas d'hémiplégie cérébrale infantile qui, cinquante ans plus tard, à la suite d'un ictus, s'est aggravé et accompagné de contractures : les anciennes lésions peuvent donc aussi bien se réveiller du côté du cerveau que du côté de la moelle (2 planches). ALBERT BERNARD.

205) **La maladie de Morvan; ses rapports avec la syringomyélie et la lèpre**, par J. PRÜS (Lemberg). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVII, 1895, fascicule 3.

Juive de 46 ans. — Faiblesse progressive des muscles scapulaires droits depuis huit ans, avec vives douleurs s'irradiant dans le bras droit; mal perforant de la malléole interne gauche, puis de la malléole externe du pied droit; panaris multiples analgésiques des phalangettes, aux deux mains. — Plus tard disparition de la sensibilité tactile des doigts; crises de douleurs dans la nuque et les membres supérieurs, avec rigidité et parésie transitoires des muscles de la nuque. Anesthésie gustative transitoire de la langue avec difficulté de la parole; chute des dents. Enfin, atrophie de la première phalange du quatrième et du cinquième orteils gauches, déformation progressive de tous les doigts, ankylose des phalanges, du métacarpe et du coude; difficulté de la marche.

A l'entrée de la malade on constate de plus : l'hypertropie des os du métacarpe; des plaques décolorées blanches sur la face dorsale des mains (atrophie des papilles): l'atrophie de divers muscles (extenseurs des doigts, muscles du bras, etc.), avec réaction partielle de dégénérescence; thermo-anesthésie, analgésie et anesthésie tactile partielle des mains et des bras; conservation du sens musculaire et de la perception des pressions; troubles vaso-moteurs des membres inférieurs (varices des veinules, marbrures de la peau); diminution considérable du réflexe rotulien; disparition de l'excitabilité mécanique des extenseurs des doigts, légère hyperexcitabilité des fléchisseurs. Marche spasmodique, résistance à la flexion du genou par spasme musculaire, diminution de l'excitabilité mécanique des muscles de la jambe et de la cuisse. Réflexe plantaire persistant; réflexe abdominal aboli. — Insuffisance mitrale.

Le sang contient des bacilles de la lèpre, soit libres, soit inclus dans de gros myélocites neutrophiles lesquels sont assez nombreux. — Revue générale de la question. TRÉNEL.

206) **Troubles trophiques dans la blennorrhagie**, par JEANSELME, *Presse médicale*, 28 décembre 1895.

Une semaine après le début d'une chaudepisse peu sévère, un homme de 24 ans fut atteint de polyarthrite (hanche droite, les deux genoux, la cheville droite); trois semaines après apparaît aux pieds, sans réaction, une éruption que l'auteur décrit (figure en couleur) ; les orteils sont hérissés de véritables cornes. Vidal a publié (*Ann. de dermat. et syphil.*, 1893) un cas semblable. Entre la blennorrhagie et ce trouble trophique, il y a un intermédiaire nécessaire, le système nerveux. FEINDEL.

207) **Note sur un nouveau cas d'actinomycose temporo-maxillaire**, par PONCET. *Société nationale de médecine*, 2 décembre 1895, Lyon.

C'est le quinzième cas d'actynomycose humaine observé dans la région lyonnaise.

Il s'agit d'un homme, 38 ans, pas de syphilis, qui, au début de novembre, ressentit, vers l'angle inférieur gauche de la mâchoire, une douleur bientôt suivie d'une tuméfaction considérable de la région parotidienne et d'un trismus des plus marqués : une légère incision donna issue à un peu de liquide séro-sanguinolent, mais l'oblitération rapide de l'orifice amena bientôt la réapparition des phénomènes primitifs. Le 8 novembre, nouvelle intervention qui met à jour un flot de liquide rempli de petits grains jaunes caractéristiques vite reconnus pour des actynomyces. Les phénomènes s'amendent rapidement, mais le 9 décembre l'affection s'est à nouveau développée et a envahi le masséter, nécessitant ainsi une nouvelle et définitive intervention.

Les actinomyces peuvent se rencontrer dans tous les tissus mais affectionnent particulièrement la région temporo-maxillaire, où ils se signalent par les trois grands symptômes suivants :

1° Douleur variable, revenant par crises, surtout la nuit.

2° Trismus précoce, permanent, intermittent seulement dans ses degrés, et faisant songer à une contracture des maxillaires.

3° Tuméfaction de la région parotidienne, ayant une consistance intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes.

Albert Bernard.

208) **Contribution à l'étude du traumatisme dans les attaques d'épilepsie,** par Lebecq. *Thèse Paris,* 1895

Les anciens auteurs (Cazenave, Aubanel, Tissot, Bonnet, Guépin) admettaient l'influence de la phléthore, et de la méthode antiphlogistique sur l'épilepsie vraie. Breston, Brown, l'ont vue céder à la ligature des carotides.

Le début de l'épilepsie vraie semble pouvoir être provoqué par un traumatisme, ou réveillé par lui. Dans une observation de Féré, c'est une plaie du dos de la main; dans une autre de Beiber, un traumatisme crânien; dans une autre de Piéchaud, une contusion cérébrale. D'autre part, les traumatismes, surtout les traumatismes avec hémorrhagie peuvent amener une amélioration de la diathèse; dans trois cas de l'auteur, c'est une première fois une plaie sus-orbitaire avec perte de 500 à 600 gr. de sang; une seconde fois, une plaie du cuir chevelu avec déchirure de la temporale; une troisième fois, une plaie de la langue avec section de la linguale. Séglas, Aubanel, Cazenave, rapportent des exemples analogues.

Ces faits sont en rapport avec la théorie, qui fait de l'épilepsie une maladie congestive. Chipault.

209) **De l'éclampsie tardive et de son diagnostic précoce,** par Jean et Vincente. *Gazette des Hôpitaux,* 1896, n°s 7, 9, 10.

L'éclampsie des femmes en couches se montre parfois à une époque tardive, longtemps après l'accouchement. L'ensemble morbide aboutissant à la crise convulsive caractéristique est un état mal défini dans lequel l'albuminurie peut manquer; à l'*état éclamptique* il ne manque que la crise; la convulsion ne fait que rendre ostensible la forme *aggravée.* Deux observations; dans l'une, la malade ébauche deux crises éclamptiques, pendant un curettage, 10 jours après l'accouchement; dans l'autre, la malade est prise d'accès 22 jours après l'accouchement. A défaut de signes pathognomoniques, en l'absence d'albuminurie (Obs. I) on recourra à l'exploration des différentes formes de la sensibilité, à l'examen des organes sensoriels, aux manifestations psychiques et intellectuelles de la patiente. Les appréhensions non justifiées, les terreurs vagues, et surtout la

céphalalgie permettent souvent de faire un diagnostic précoce. *Toute accouchée apyrétique, albuminurique ou non, présentant les symptômes nerveux décrits plus haut, est une éclamptique.* Les femmes en état d'éclampsie présentent, comme cause primordiale de cette complication, une véritable auto-infection dont les effets se manifestent avant ou pendant l'accouchement, et, exceptionnellement, à une époque éloignée de la délivrance. FEINDEL.

210) **Sur l'épilepsie sénile et le symptome de Griesinger de la thrombose de l'art basilaire**, par le professeur de NAUNYN (de Strasbourg). *Zeits. f. klin. Med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 217.

Trois observations d'épilepsie sénile, remarquables par ce fait que les accès épileptiques pouvaient être provoqués artificiellement par la compression des (deux) carotides. Celle-ci est donc loin d'être aussi indifférente ou même bienfaisante que le prétendent Parry, Kussmaul et Friedmann.

Les expériences de l'auteur ont démontré que la compression des carotides, sans résultat dans le jeune âge (jusqu'à 30 ans), est susceptible de provoquer des syncopes et même des accès épileptiformes chez des personnes âgées (au-dessus de 50 ans) même non épileptiques (sans doute par anémie cérébrale).

Ceci autorise à admettre que l'épilepsie sénile doit être ordinairement mise sur le compte des lésions vasculaires et cardiaques de l'âge avancé, donnant lieu à de l'anémie cérébrale. Ce sont donc plutôt des accès éclamptiques par anémie que des accès d'épilepsie essentielle. En effet, dans les 3 cas de l'auteur le bromure s'est montré inefficace (dans un cas même il s'en est suivi une aggravation manifeste). Naunyn préfère de beaucoup dans ces cas la digitale à petites doses.

Griesinger a déjà en 1862, recommandé la compression des carotides, pour diagnostiquer la thrombose de l'artère basilaire. Or, à l'autopsie d'un de ces trois malades, on n'a trouvé aucune lésion appréciable dans l'artère basilaire ou dans le cercle artériel de Willis (sauf une très légère artériosclérose). La valeur diagnostique de ce signe (c'est-à-dire l'apparition des phénomènes d'anémie cérébrale, tels que pâleur, syncope, convulsions) est donc douteuse.

A. RAÏCHLINE.

211) **Sur un cas exceptionnel d'épilepsie nocturne** (Ueber eine ungewöhnlichen Fall von.... etc.) par LEHMANN (Werneck). *Allg. Zeits. für Psychiatrie*, t. LI, f. 2, 1895.

Ces attaques exceptionnellement fréquentes (plus de 200 par mois) consistaient uniquement en convulsions toniques précédées d'une aura hallucinatoire que le malade décrivait comme un rêve : parfois phénomènes procursifs avant l'attaque. Malgré l'anesthésie complète à la douleur, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'hypnose des plus faciles, l'auteur élimine le diagnostic d'hystérie ?

TRÉNEL.

212) **Epilepsie et volonté**, par ROSKAM. *Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, 1895.

Au congrès des neurologistes tenu à Bordeaux, Tissié a relaté l'histoire d'un lycéen chez qui « l'attaque provenait d'une idée qui, grossissant peu à peur devenait énorme ». Le malade sentait à cela que sa crise était proche ; alors il cherchait à opposer à la « mauvaise idée » une autre idée qu'il grossissait pa,

la *volonté*. S'il réussissait à établir la lutte, la crise ne survenait pas. — Chez le malade (étudiant) de l'auteur, les grands accès s'annoncent toujours par une sensation d'effondrement, d'enfoncement dans le sol. Si, en ce moment, il peut fixer son attention sur une idée, un mot, un objet, il évite l'accès. Pour frapper plus vivement son attention, il a imaginé de faire fabriquer une petite bombe, qu'il écrase du poing lorsque la sensation d'effondrement apparaît. — Dans le cas de Tissié l'attaque est coupée par un état de conscience qui l'enraye en inhibant les centres moteurs ; dans le cas de l'auteur, le malade, dès qu'il est averti de l'arrivée de l'accès, lutte d'abord mentalement en concentrant son attention; de plus, comme il sait que celle-ci doit être vivement frappée, par sa *volonté*, il produit un acte complexe, l'éclatement de la bombe. De ce cas est encore à rapprocher celui d'un autre étudiant chez qui les crises disparurent pendant trois mois d'un travail intellectuel soutenu. — Voilà, chez des intellectuels épileptiques, des accès avortés sous l'influence de l'attention et de la volonté; le cerveau moteur inhibé par le cerveau pensant, comme dans les expériences de Fano (action inhibitrice du lobe frontal sur les centres moteurs du cerveau).

FEINDEL.

213) **Influence du choc nerveux sur la marche des infections**, par GALEAZZI. *Presse médicale*, 2 novembre 1895.

Dans l'organisme en état de choc, il y a inhibition des échanges ; — cet arrêt rend plus lent ou annule le passage des bactéries, des toxines, des poisons. — Sous l'influence du choc les éléments des tissus ne sont plus aptes à subir l'action des poisons élaborés par les bactéries pathogènes, poisons qui favorisent l'infection en neutralisant les moyens de défense de l'organisme : ainsi s'explique le retard de l'apparition des phénomènes septicémiques chez un individu ayant subi le choc nerveux. FEINDEL.

214) **De l'origine gastro-intestinale des hystéro-névroses**, par CLOZIER (de Beauvais). *Gaz. des Hôpitaux*, 1er octobre 1895, n° 114.

L'hystérie ne relève point fatalement d'*un vice originel* ; elle n'est pas toujours *primitive*, si tant est qu'elle le soit jamais. Que l'hystérie essentielle existe ou non, il n'en est pas moins une *hystérie secondaire*, symptomatique d'une gastro-entéropathie; celle-ci suit les phases de l'état morbide du tube digestif, marche en avant ou en arrière suivant que les troubles intestinaux progressent ou rétrogradent. Le fait acquis, indépendant de toute théorie, c'est que nos organes, l'*axe cérébro-spinal en particulier*, souffrent quand les voies digestives sont frappées d'atonie, et que tous présentent des troubles d'ordre statique et dynamique.

FEINDEL.

215) **Des rapports de la neurasthénie avec la scoliose et autres difformités orthopédiques**, par L.-H. PETIT. *Gazette des Hôpitaux*. 3 octobre 1895, n° 115.

La presque totalité des sujets atteints de scoliose essentielle de l'adolescence sont des neurasthéniques. L'auteur est convaincu que la neurasthénie est la cause première de la déformation ; elle se manifeste à la puberté et retentit en particulier sur le système musculaire, qu'elle affaiblit, sur les ligaments qu'elle relâche ; d'où exagération des courbures normales, difformité. La neurasthénie est aidée dans son rôle de dénutrition, par la dilatation de l'estomac qui l'accompagne si fréquemment. FEINDEL.

216) **Un mode spécial de provocation de l'hystérie**, par Martin-Durr. *Gazette des Hôpitaux*, 17 octobre 1895, n° 121.

Observation d'un infirmier de la Charité pris de violentes crises convulsives à la suite d'un traumatisme particulier (passage à tabac). Cet homme redevient rapidement normal en apparence, mais conserve ses stigmates, hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle. A noter ses antécédents personnels : à 15 ans, participation à une épidémie de chorée hystérique; état mental particulier, qui se manifeste par un changement perpétuel dans ses occupations. Feindel.

217) **Sur la pseudo-méningite et la pseudo-péritonite hystériques** (Sulla pseudo, etc.), par Boari. *Bulletino della Soc. med.-chirurg. di Bologna*, 1895.

Étude très complète de la question avec l'appoint important de cas d'observation personnelle, deux de pseudo-méningite hystérique, et un de pseudo-péritonite hystérique. Massalongo.

218) **Étude sur la pituite hémorrhagique des hystériques**, par Alb. Mathieu et Millian. *Gazette des Hôpitaux*, 8 février 1896, n° 16.

Comment se présente le plus souvent à l'observation la pituite hémorrhagique? Le matin, à la visite, une malade nous présente son crachoir contenant 60 ou 100 grammes d'un liquide de couleur sirop de groseille ou sirop de ratanhia. Elle nous dit que, dans la nuit, elle a expulsé le liquide d'un seul coup, après quelques prodromes (étouffement, boule, constriction épigastrique). Tous les malades observés par Josserand et les auteurs étaient des hystériques. Le liquide sanguinolent paraît toujours contenir de la salive. Les auteurs étudient ce liquide et en discutent la provenance. Feindel.

219) **Contribution à l'étude des formes atypiques de la maladie de Basedow**, par J. Maybaum (travail de la clinique du professeur Gerhardt, à Berlin). *Zeits. f. kl. Med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 112.

L'auteur pense qu'on ne peut diagnostiquer avec certitude une forme fruste ou atypique de la maladie de Basedow que quand on se trouve en présence de deux symptômes cardinaux de la triade classique, et que l'absence du troisième symptôme se maintient pendant longtemps. La tachycardie seule, accompagnée même d'autres phénomènes nerveux, peut s'observer entre autres dans l'hystérie. Il relate deux observations de maladie de Basedow à forme fruste, dont l'une est caractérisée par le manque de goitre, et l'autre par l'absence d'exophtalmie. A noter que la première est compliquée de tuberculose pulmonaire, la deuxième de chlorose. A. Raïchline.

220) **Pathogénie et traitement de la chorée de Sydenham**, par Chéron *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 150.

Parmi le grand nombre de théories pathogéniques de la chorée qui ont été proposées, trois seulement méritent d'être retenues : la théorie rhumatismale, la théorie de la névrose, celle de l'infection à laquelle se rattache la théorie réflexe. Peut-on prendre parti pour l'une à l'exclusion de toute autre? La théorie toxique, qu'il s'agisse de toxines microbiennes ou d'auto-intoxications, semble bien répondre à la majorité des cas, mais il existe des cas de chorée indépendants de toute infection et l'association fréquente de la chorée avec l'hystérie est un argument en faveur de l'existence de la chorée névrose. Enfin si la chorée est

en fréquentes relations avec le rhumatisme, ce n'est pas une raison pour faire une chorée rhumatismale ; l'arthritisme et les maladies nerveuses sont deux troncs issus d'une même souche, et le rhumatisme articulaire aigu n'est-il pas une maladie infectieuse ? « Un médicament qui guérirait tous les sujets atteints de chorée est une chimère », disait Bentalle en 1810, cette phrase est restée vraie. L'auteur examine le grand nombre des médicaments qui ont été proposés, il fait une juste place à l'antipyrine et indique les difficultés q'on a à se rendre maître de certains cas rebelles. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

221) **Pseudo-paralysie générale hépatique,** par JOFFROY. *Gazette des Hôpitaux*, 1896, n° 10.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, alcoolique de vieille date, qui, au cours d'une affection hépatique est pris de troubles nerveux d'ordre spécial. La maladie du foie s'est manifestée par l'atrophie de l'organe, l'urobiline dans l'urine, la teinte mélanodermique du visage, la tendance hémorrhagipare du sujet, l'apparition d'une ascite et a entraîné la mort par ictère grave. Comme troubles nerveux, le malade présentait des troubles de la parole ; il avait eu une attaque apoplectiforme, phénomène fréquent au début de la paralysie générale. Mais il n'y avait pas de signe oculaire; l'intelligence était à peine touchée, la mémoire intacte. Il y avait seulement l'apparence d'une paralysie générale. Les troubles nerveux d'origine hépatique commencent à être connus : folie hépatique (Klippel), délire transitoire (Charrin), éclampsie chez les enfants (Mya), coma hépatique (Léopold Lévi), neurasthénie, somnolence, narcolepsie hépatiques (Roger). On pourrait donc dire qu'on a eu ici une pseudo-paralysie générale (puisque certains symptômes pouvaient faire penser à cette affection) d'origine hépatique. Quant à l'alcoolisme il a, dans ce cas, créé la prédisposition, centre d'appel pour la localisation de la toxémie sur le système nerveux. FEINDEL.

222) **Tabes et paralysie générale,** par HANNION. *Gazette hebdomadaire*, nos 24-25, 15-22 juin 1895.

Au moment de l'entrée à Sainte-Anne, les premiers symptômes chez la malade dataient de cinq ans, et pendant les quatre premières années, avaient été ceux du tabes. Après quatre ans seulement on pouvait affirmer la paralysie générale. S'agissait-il d'un seul processus ou de deux processus superposés? Ni dans l'analyse de chaque symptôme en particulier, ni dans l'étude de leur ensemble on ne peut trouver de raison en faveur de l'une ou l'autre hypothèse. Les constatations anatomo-pathologiques sur la moelle ne permettent pas de nier avec certitude l'existence d'un tabes associé, pas plus que de l'affirmer. Seule, la faible intensité des lésions des racines postérieures, comparée au degré qu'elles atteignent dans un tabes franc même au début fait pencher la balance du côté du processus unique de la paralysie générale. Le professeur Joffroy, dans une observation, a établi, grâce à une topographie particulière des lésions médullaires, que les lésions concomitantes minimes des racines postérieures ne pouvaient être attribuées au tabes. La paralysie générale peut produire, elle aussi, un certain degré d'atrophie des racines postérieures, mais beaucoup plus léger qu'un tabes, même au début. Chez la malade comme chez celui de Joffroy les symptômes médullaires ont été nombreux et très accusés; on peut conclure avec lui qu'un tabes vrai manifesté par un tableau clinique aussi caractérisé aurait

donné lieu à une atrophie des racines postérieures considérables, visible à l'œil nu. — Il s'est donc agi dans les deux cas d'une paralysie générale à forme tabétique, et non d'un tabes associé. FEINDEL.

223) **Sur l'analgésie du cubital dans les maladies mentales** (Ueber Analgesie des Ulnaris Stammes bei Geisteskranken), par A. SUEL. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21 octobre 1895, n° 41, p. 914.

On sait que Biernaeki a attiré l'attention sur ce fait que le cubital était souvent insensible (14 fois sur 20 cas) à la pression dans la gouttière épitrochléenne; tandis que Cramer a retrouvé le même signe chez les paralytiques généraux, 39 fois sur 51 cas. L'auteur se propose d'étudier ce symptôme chez un grand nombre de malades pour savoir jusqu'à quel point l'analgésie du cubital appartient à la paralysie générale des aliénés. Dans ce but, il a choisi 100 malades de son asile, parmi lesquels il y en avait 25 atteints de paralysie générale et 75 épileptiques ou atteints de maladies chroniques mentales; l'auteur soupçonnait chez ces derniers des troubles de sensibilité. Parmi les 25 paralytiques généraux, il a trouvé, dans un seul cas, le cubital ayant conservé sa sensibilité; dans 10 cas, la sensibilité était diminuée et dans 14 cas complètement abolie. Parmi les 75 malades restants, la sensibilité était conservée dans 25 cas, diminuée dans 39 cas et abolie dans 11 cas. Les chiffres donnés par l'auteur confirment, selon lui, l'opinion de Cramer que l'analgésie à la pression dans le domaine du cubital est plus fréquente dans la paralysie générale que dans toute autre maladie mentale. G. MARINESCO.

224) **Les signes extérieurs de la folie**, par LEGRAIN. *Presse médicale*, 21 décembre 1895.

Dans cette leçon, l'auteur se borne à l'étude des stigmates physiques de la dégénérescence. « La dégénérescence, a-t-il dit ailleurs (1) est l'état pathologique de l'être qui, comparativement à ses générateurs, est constitutionnellement amoindri, et ne réalise qu'incomplètement les conditions biologiques de la lutte pour la vie. » Cet amoindrissement est progressif, il se traduit par des stigmates permanents. La dégénérescence est une maladie de l'espèce qui aboutit à son anéantissement. La plus grande part des signes physiques qui caractérisent l'espèce décadente siège du côté de l'extrémité céphalique ; ces malformations sont l'indice d'un trouble dans le développement embryonnaire, par arrêt, retard, ou excès dans l'ensemble ou en un point. L'auteur décrit les anomalies qui en résultent, la *microcéphalie*, *l'hydrocéphalie*, les déformations en différents sens pour le crâne, et les anomalies de *l'oreille*, des *yeux*, du *squelette*, des *dents* etc., pour la face ; 30 figures. L'observation enseigne qu'il n'y a pas parallélisme entre les monstruosités physiques et certaines difformités morales (folie morale). Deux êtres monstrueux au physique peuvent être réguliers au moral et inversement. Stigmates physiques et stigmates moraux n'ont entre eux d'autres rapports que celui d'une commune origine. FEINDEL.

225) **Nouvelles recherches sur les criminels, les prostituées et les psychopathes**, par G. B. MORAGLIA. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVI, fasc. IV, V, VI.

Ce travail est divisé en deux parties : dans la première l'auteur expose le

(1) LEGRAIN. Les dégénérescences de l'espèce humaine. *Ann. de la Policlinique de Paris*, 1892.
MAGNAN et LEGRAIN. *Les dégénérés*. Paris, 1895.

résultat des observations qu'il a faites sur trente criminels et cinquante prostituées en notant les mesures anthropologiques, le sentiment religieux, les habitudes vicieuses, les tatouages, les perversions sexuelles de chacun d'eux. Puis il parle des adultères, en décrit cinq dont deux appartiennent à la haute société et trois à la bourgeoisie. Un troisième chapitre traite des anomalies des prostituées. Le deuxième partie s'occupe en détail du tribadisme, du saphisme et des perversions sexuelles. A l'ouvrage est jointe une planche des tatouages des femmes délinquantes et prostituées. CAINER.

226) **Observations d'anthropologie criminelle chez des enfants,** par ENRICO SILVESTRI. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale,* vol. XVI, fasc. III.

L'auteur a étudié 240 enfants de 3 à 7 ans et a pu se convaincre qu'il existe un type criminel chez les enfants, et qu'il existe un rapport entre le degré de criminalité et le nombre et l'intensité des déformations. PÉLANDA.

227) **Histoire d'une famille pendant trois générations** (Storia di una famiglia per tre generazioni), par RINIÉRI DE ROCCHI. *Archivio di psichiatria, scienze penali antropologia criminale.* vol. XVI, fasc. II.

L'autre rapporte l'histoire d'une famille pendant trois générations en suivant l'évolution psychique et somatique des descendants. Les faits recueillis semblent être une démonstration claire et indiscutable des lois de l'hérédité. Ses notes font remarquer que dans quelques cas un vigoureux talent peut dans la transmission héréditaire se transformer en graphomanie. PÉLANDA.

228) **La physiopsychologie de la passion,** par GIUSEPPE BONANNO. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale,* vol. XVI, fasc. III.

L'auteur étudie et discute les opinions des différentes écoles philosophiques en ce qui regarde la question; il développe ses considérations sur la nature physiologique de la passion et aussi sur son élément psychologique. Sans prétendre donner une classification des passions, il indique les phénomènes de premier ordre qui peuvent former le substratum de la haine, de l'amour, de l'amour-propre, du désir de savoir, du sentiment religieux, de la politique; il ajoute à ces tendances qui peuvent être appelées intellectuelles et sociales celles qui sont physiques et qui ont leur point de départ dans des besoins physiologiques, comme l'amour sensuel, le besoin de nourriture, l'usage des narcotiques. Dans un chapitre, il traite de l'action de la passion sur les déterminations humaines et se résume en concluant que l'élément psychologique humain est puissamment contrarié par les phénomènes de la passion et en ressent des modifications profondes; si le désiquilibre mental n'en résulte pas toujours, il n'en est pas moins vrai que la passion peut produire des effets capables d'engendrer l'aliénation mentale. PELANDA.

THÉRAPEUTIQUE

229) **Cas de tumeur intra-crânienne traitée opératoirement avec succès** (Fall of hyerntumor; operation forbätting), par BRUGELINS et BERG. *Hygiea,* 1894, t. LVI, p. 529.

Ces auteurs rapportent cinq interventions pour tumeur cérébrale. Dans la première, il s'agit d'une gliomatose kystique de la partie inférieure de la pré-

centrale et de la partie postérieure de la troisième frontale gauche. En janvier 1893, rares prodromes, attaque épileptiforme avec perte de connaissance, puis céphalée intermittente, d'abord dans la tempe gauche, ensuite diffuse. Deuxième attaque en juillet 1893. A la troisième, en septembre, spasmes dans le côté droit de la face, et, après l'attaque, aphasie. A partir de la sixième attaque, la connaissance est conservée : lors de cette attaque, les spasmes s'étendent au bras droit et depuis reviennent plusieurs fois par jour; à l'aphasie qui s'était accentuée de plus en plus s'ajoute de l'agraphie. En juillet 1894, parésie des membres droits et du facial inférieur droit; stase papillaire; déviation de la langue. Pendant une attaque, on note des spasmes sur le côté gauche du front; pendant une autre, les deux bras se contracturent. Le 3 août, on rabat un lambeau osseux en fer à cheval au niveau de la zone motrice gauche; la dure-mère normale est incisée; les circonvolutions ne battent pas et présentent, au niveau de la partie inférieure de la précentrale et de la partie postérieure de la troisième frontale, de la gliomatose diffuse, avec des kystes d'où s'écoule, par incision de la sérosité. Le lambeau osseux est rabattu, et la plaie suturée. Peu après l'opération, on remarqua que le bras droit ne s'écartait du tronc que difficilement; dès le soir, cette gêne avait disparu et l'opéré pouvait dire quelques mots; les jours suivants. la parésie revint, pour s'améliorer à nouveau jusqu'au 10 août, jour où se produisit une attaque.

Le 16, l'opéré quitta l'hôpital : il pouvait dire un plus grand nombre de mots, mais avec une mauvaise prononciation, la parésie était améliorée; la jambe droite trainait un peu, la plaie était guérie.

Le 3 septembre, les attaques revinrent avec leur ancien caractère, l'état s'aggrava et la mort survint à la fin d'octobre. Dans quatre autres tumeurs encéphaliques reconnues inextricables au cours de l'opération, et traitées par résection osseuse, l'auteur a obtenu la prolongation de la vie, une rétrocession durable des symptômes de compression, sans modification des symptômes en foyer.

Chipault.

230) **Rupture traumatique de l'artère méningée moyenne gauche sans fracture du crâne**, par J. Hutchinson Junior. *La médecine moderne*, 1896, nº 1.

Convulsions chez un enfant de 9 ans, trois heures après une chute sur la tête; les jambes sont principalement atteintes. Les téguments n'offrent rien de particulier. De temps en temps, les bras s'agitent d'une manière inconsciente au-dessus de la tête et il y a des mouvements convulsifs fréquents avec prédominance des fléchisseurs. Le côté gauche du corps est tant soit peu rigide; les mouvements réflexes des jambes, des bras et de la face sont obtenus par une forte stimulation et le réflexe rotulien est conservé. La pupille droite est dilatée, la gauche contractée ; les deux cornées sont entièrement anesthésiques. Le visage est rouge, la respiration un peu pénible et rappelant la forme de Cheyne-Stokes, mais non stertoreuse. La paralysie des jambes devint plus complète, puis les pupilles se dilatèrent.

Trépanation 6 heures après l'accident, à gauche parce que la pupille de ce côté est plus dilatée que la droite, au niveau des centres moteurs de la jambe. On tombe sur un énorme caillot et l'hémorrhagie n'est arrêtée que par la ligature de la carotide externe au-dessus de l'os hyoïde. Mort 4 heures plus tard sans reprise de connaissance. Le cerveau ne présente aucune trace de compression ; il existe une déchirure linéaire de la division postérieure de l'artère méningée à

un pouce de la bifurcation. Le bord de la rainure qui contient cotte artère était très tranchant. Absolument rien au crâne.

Gaston Bresson.

231) **Le traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale (trois observations)**, par A. Chipault. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nos 145, 148.

Les cas des tumeurs opérées que l'auteur a pu réunir s'élève a 195 ; 135 de ces observations ont été publiées dans sa *chirurgie opératoire du système nerveux;* dans les notes du présent travail sont résumées les autres. — Les méthodes opératoires employées contre les tumeurs intra-crâniennes peuvent se diviser en deux groupes : a) *palliatives* ou décompressives par soustraction d'une certaine quantité de liquide eéphalo-rachidien (voie vertébrale, voie crânienne) ou par réseetion d'une étendue notable de la voûte crânienne ; b) exérétiques ou *radicales.* Les interventions exérétiques doivent se faire systématiquement en deux séanees ; dans la première on fera la résection pariétale, très large ; dans la deuxième il s'agit d'enlever la tumeur. Bien des cas peuvent se présenter. L'auteur les examine en détail en citant de nombreux exemples. Les procédés exérétiques sont graves à cause du shock et des accidents qui peuvent survenir du côté de la eavité créée dans l'encéphale par le chirurgien et secondairement à cause de l'évolution de phénomènes partieuliers dus à la déehéance eérébrale post-opératoire de l'opéré. De l'histoire des tentatives thérapeutiques passées en revue et examinées au point de vue de leurs conséquences rapprochées et lointaines il résulte que : 1° le médecin doit, dès le diagnostie établi, remettre le malade entre les mains du ehirurgien. Tout traitement médical est insuffisant sauf dans les eas de tumeurs syphilitiques. Si la syphilis est soupçonnée, le traitement intensif d'essai ne doit pas être prolongé au delà de six semaines Horsley) s'il ne donne aueun résultat ; attendre plus longtemps serait dangereux ; même un résultat léger ne doit pas faire prolonger l'attente car les gliomes et les glio-sarcomes, sous l'influence du traitement spécifique, peuvent voir leurs symptômes atténués passagèrement, Grainger Stewart en a cité un cas probant. 2° Le chirurgien doit fixer sa conduite suivant les détails du diagnostic : *a)* S'il s'agit d'une tumeur dont on a reconnu la nature secondaire, la multiplieité (tubercules, cysticerques), le siège en un point indéterminé ou inaccessible, il devra entreprendre une intervention de parti pris, palliative. Soit : pour une tumeur cérébelleuse avec hydroeéphalie, la ponetion lombaire ; en tout autre cas, la résection d'une pièce crânienne, si possible sur la paroi osseuse de la loge crânienne contenant la tumeur. Ces interventions palliatives, qu'il est possible de répéter, peuvent prolonger et surtout soulager l'existence du malade. *b)* S'il s'agit d'une tumeur unique de siège présumé accessible, il faut sans hésiter aller, en deux séances, à sa recherche. Si l'on ne trouve rien, l'opération quoique beaucoup plus grave que l'intervention palliative, était cependant à tenter. Si l'on trouve une tumeur qui par sa diffusion, son volume, sa nature, paraît ne pouvoir être enlevée complètement, il faudra savoir se contenter d'une ablation partielle : ponctiou d'un kyste hydatique, eurettage limité d'un gliome ou d'un glio-sarcome; cette pratique a donné de fort bons résultats symptomatiques. Enfin si l'on trouve une tumeur de la dure-mère ou une tumeur superficielle et bien limitée de l'encéphale, si l'exérèse est possible, l'intervention est suseeptible d'être réellement eurative. En somme le traitement chirurgical peut guérir par une intervention radicale 7 sur 100 et soulager par une intervention palliative au moins 60 sur 100 des tumeurs intra-crâniennes : résultat magni-

fique, si l'on songe qu'il s'agit d'une affection qui, hier encore, était non seulement réfractaire, mais inaccessible à toute tentative thérapeutique rationnelle.

Feindel.

232) **Traitement chirurgical palliatif des tumeurs cérébrales**, par Broca et Maubrac. *Archives générales de médecine*, février 1896.

L'opération la plus simple consiste à faire au crâne une ouverture assez large, mais sans inciser la dure-mère; cette méthode a été généralement adoptée pour des tumeurs à symptômes exclusivement diffus. Dans des cas semblables, quelques chirurgiens, pour provoquer plus énergiquement la décompression, incisent la dure-mère. Si une hernie cérébrale se produit convient-il de l'extirper? Sahli le conseille et recommande de trépaner au niveau d'un point indifférent de l'écorce. C'est aussi pour mieux obtenir la décompression qu'on a procédé à la ponction ou au drainage des ventricules. Le drainage est grave : les opérés de Lampiasi, de Diller sont morts. Sérieuse aussi est la simple ponction ventriculaire, à laquelle ont succombé les patients de Dercum et Hearu, de Wyman. Le succès est cependant possible. Sänger obtint un beau résultat palliatif par la ponction ventriculaire, car la névrite optique disparut et la vision se rétablit. La ponction lombaire est moins dangereuse, cependant A. Broca mit en œuvre en février 1894, la trépanoponction.

Pour un cas moyen d'hydrocéphalie avec fontanelles soudées chez une fillette de 3 ans, A. Broca pratiqua le drainage du ventricule latéral gauche le 15 février; brusquement, le 5 mars au matin, coma, et mort le soir, avec 41°. A l'autopsie, tumeur volumineuse du chiasma; au-dessus, poche kystique entrant en partie dans le ventricule latéral droit par la fente de Bichat. Pas de trace de suppuration ni même de rougeur.

Dans un autre cas de A. Broca, l'opération eut un résultat palliatif réel.

Homme, 35 ans, hémiplégie gauche, hémihypoesthésie gauche, secousses du bras gauche et de la tête à gauche, gêne de la parole, céphalalgie, inégalité papillaire. Le 25 septembre, incision en demi-circonférence à base inférieure sur le tiers moyen de Rolando ; à sa partie antéro-inférieure, une couronne agrandie à la pince-gouge. Orifice finalement d'environ 3 centim. et demi de diamètre. La dure-mère bombe notablement. Incision cruciale de la dure-mère ; le cerveau bombe encore plus et il apparaît une substance violacée avec un piqueté blanc, mollasse, enlevée à la curette; autant qu'on a pu en juger, elle était sur la frontale ascendante et sur le pied de la deuxième frontale. Après l'excision, la substance blanche apparaît dans toute l'étendue de la couronne, mais en son milieu il y a une teinte verdâtre suspecte. Hémorrhagie osseuse arrêtée à la cire ; une petite artériole de la pie-mère en bas et en avant, impossible à lier, arrêtée au thermo-cautère. Pour bien s'assurer qu'il n'y avait pas de collection liquide profonde, parce que le cerveau bombait toujours et ne battait pas, deux ponctions profondes exploratrices furent pratiquées sans résultat ; un point de suture sur la dure-mère. Un petit drain. Pansement compressif, iodoformé. Le 20 octobre, le malade quitte l'hôpital marchant bien.

C'est dans les cas de ce genre, où l'on croit avoir fait un diagnostic de localisation exact, qu'il est difficile de s'arrêter à temps et de ne pas faire subir au cerveau des manipulations qui augmentent considérablement la gravité de l'opération. A propos de la trépanation simple appliquée de parti pris, les auteurs rapportent avec quelques détails une opération où le syndrome clinique était celui de l'acromégalie, avec tumeur du corps pituitaire (Caton et Paul de

Liverpool). En somme l'opération palliative atteint presque sûrement son but, la décompression du cerveau; conséquences : elle soulage des douleurs, prévient le développement de l'atrophie post-névritique et de la cécité, et prolonge la vie.

FEINDEL.

233) **Contribution à l'étude des luxations compliquées de fractures des vertèbres cervicales; un cas heureux de réduction,** par ANDRÉ *Thèse de Montpellier*, 1895.

Un homme de 40 ans reçoit sur la nuque trois sacs de grain; le cou est fléchi et présente en arrière, à mi-hauteur, une encoche; le soir, le blessé revient à lui, hémiplégie gauche plus accentuée au membre supérieur, hémianesthésie droite; du côté gauche, la sensibilité est retardée très nettement; le côté droit est légèrement parésié; dans la nuit, le malade urine seul; on pense qu'il s'agit d'une fracture du corps de la sixième cervicale, avec luxation légère en avant sur la septième. Au bout de six jours, l'état s'aggravant, extension de 10 kilos, contre-extension de 3 kilos à l'aide d'un filet en toile embrassant les épaules du blessé; trois séances, l'une de deux heures, l'autre d'une heure, la troisième d'une demi-heure; après chacune des deux dernières, l'encoche diminue sans craquements, après la deuxième, légers mouvements de la jambe gauche; après la troisième, dès le soir, les mouvements reparaissent dans le bras gauche, et sont à peu près complets dans la jambe; la sensibilité se rétablit, le rétrécissement pupillaire a disparu. Au bout d'un mois, le malade fait quelques tentatives de marche avec une canne; au bout de quatre mois, la sensibilité et le mouvement sont complètement rétablis; il n'y a pas d'atrophie musculaire; la tête ne peut exécuter de mouvements de latéralité.

La bénignité relative des accidents a été sans doute due à une séparation fracturale de la partie antérieure et de la partie postérieure de la vertèbre fracturée; il est du reste probable que la partie antérieure s'est luxée moins complètement à gauche qu'à droite, d'où la presque unilatéralité des symptômes.

L'auteur conclut en recommandant le procédé qui a réussi dans son observation; réduction par extension et contre-extension horizontale. CHIPAULT.

234) **Traitement mécanique de l'ataxie**, par BELUGOU. *Archives générales de médecine*, février 1896.

Après avoir étudié l'élongation des nerfs de Langenbach (1878), la suspension de Motchoutkowski (1883), la distension de la moelle sans suspension de Bonuzzi, de Blondel, le traitement orthopédique médullaire de Hessing, l'auteur s'étend sur la gymnastique rationnelle de Frenkel.

Les résultats obtenus par cette gymnastique compensatrice sont encourageants. Mais il ne faut pas trop demander à cette méthode spéciale. Elle ne peut modifier l'ensemble du tabes; les phénomènes douloureux ou viscéraux ne sont pas de son ressort. Elle est le traitement du symptôme incoordination. Ainsi limitée la cure de Frenkel est le procédé thérapeutique le plus recommandable de ceux qui sont dirigés contre l'ataxie. Le malade soumis aux exercices compensateurs marche mieux et se sert mieux de ses membres supérieurs; il reste aussi tabétique, il devient moins ataxique. FEINDEL.

235) **Le traitement de l'ataxie des membres supérieurs**, par le Dr FRENKEL (de Heiden). *Zeits. f. klin. Med.,* 1895, Bd. XXVIII, p. 66.

Le traitement de l'ataxie est basé, comme on sait, sur le « principe d'exer-

cice » (Uebungstherapie) et consiste à corriger les mouvements incoordonnés et à les rendre réguliers et *automatiques*, grâce aux efforts répétés de la conscience et à l'attention soutenue, qui doit nécessairement présider à ce genre d'exercices. L'auteur donne la description de quelques appareils, aussi simples qu'ingénieux, qu'il a imaginés dans le but de varier et de graduer l'échelle des divers mouvements des membres supérieurs, et d'en faciliter le contrôle de la part du malade lui-même.

Les effets thérapeutiques de cette méthode sont supérieurs à tous les autres moyens employés dans la circonstance, et parfois sont vraiment brillants. Ce qu'il importe de savoir, c'est que l'efficacité du traitement ne dépend pas du tout de la gravité du cas (c'est-à-dire du degré plus ou mois considérable de l'ataxie), mais plutôt du degré de l'intelligence du malade, de son endurance, de son « énergie morale ». Il est remarquable qu'en dehors de l'amélioration de l'état général, le traitement amène parfois une amélioration de la sensibilité cutanée et profonde (Frenkel, Bechterew). A. Raïchline.

236) **Sur la ponction lombaire**, (Ueber Lumbalpunction), par le Dr Hermann Rieken, (travail de la clinique médicale de Kiel). *Deutsh. Arch. f. klin. Med.*, 1895, Bd. LVI, p. 1.

L'auteur relate 34 observations de la clinique du professeur Quincke, où la ponction lombaire du canal rachidien a été pratiquée (en tout 48 fois) surtout dans le but thérapeutique. Le procédé employé est celui de Quincke. [Rieken ne connaît pas encore la ponction lombo-sacrée de Chipault]. La plupart des cas sont diagnostiqués comme méningites (soit aiguës, soit chroniques) cérébrales; on y trouve aussi plusieurs cas de tumeurs cérébrales et de myélite. Rieken n'oublie jamais de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien au début et à la fin de chaque opération, car ces chiffres ont leur importance diagnostique. La pression normale étant de 40 à 60 millimètres environ, une pression de 150 millimètres est certainement déjà pathologique. Les tableaux synoptiques, intercalés dans le texte prêtent à conclure qu'une élévation modérée de la pression avec symptômes de compression graves indique une affection aiguë (cérébrale), tandis qu'une élévation très considérable (jusqu'à 800 millimètres) avec symptômes de compression modérés signifie une affection chronique (méningite tuberculeuse, hydrocéphalos etc.). Mais en dehors de sa grande valeur diagnostique (examen physico-chimique et bactériologique du liquide), la ponction du canal rachidien, en diminuant la pression intra-crânienne, exagérée est souvent d'une réelle efficacité et influence favorablement l'évolution des affections cérébro-spinales, même très graves, comme l'attestent plusieurs cas de l'auteur, ainsi que ceux de Quincke, Heubner, Denning etc. Elle est surtout indiquée dans les diverses formes de méningite. A. Raïchline.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Moelle. — J.-B. Crocq. — Les myélites infectieuses, revue générale. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1896, nos 1 et 3.

Pieraccini. — Épidémie de paralysie atrophique spinale infantile. *Lo Sperimentale*, n° 27, 1895.

Dans une commune, 7 cas en quinze jours ; c'est une nouvelle preuve de la nature infectieuse de cette maladie spinale.

Mal de Pott cervical à 75 ans. *La Médecine mod.*, 1895, n° 98.

Nerfs périphériques. — VINAY. — Polynévrite consécutive à la grossesse et à l'accouchement. Paralysie des quatre membres. Guérison. *Mercredi médical*, 25 décembre 1895.

SPILLMANN et ETIENNE. — Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. *Revue de médecine*, décembre 1895. Communication au Congrès de médecine interne de Bordeaux, séance du 8 août 1895.

MOSSÉ et DESTARAC. — Contribution à l'étude du béribéri. *Revue de médecine* 1896, n° 1.

G. MILIAN. — Troubles trophiques dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Gazette des Hôpitaux*, 21 novembre 1895, n° 135.

TRÉNEL. — De quelques symptômes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Gazette hebdomadaire*, n°s 30, 31, 32, 27 juillet ; 3 et 10 août 1895.

P. NACKE. — Contribution à l'étude des paresthésies isolées du n. fémoral cut. ext. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 8 (auto-observation).

SIG. FREUD. — Sur les paresthésies du nerf cutané fémoral externe de Bernhardt. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 11 (auto-observation).

Épilepsie, hystérie, névroses. — MARINESCO et SÉRIEUX. — Physiologie pathologique de l'épilepsie. *Gazette hebdomadaire*, 23 novembre 1895.

CAPPELLARI. — Hématurie hystérique intermittente. *Riforma medica*, 1895, n° 235.

RENÉ VERHOOGEN. — Le tympanisme et le météorisme abdominal des hystériques. *Mercredi médical*, 2 octobre 1895, n° 40.

LÖWENFELD. — Sur la combinaison des symptômes neurasthéniques et hystériques sous forme d'accès ; remarques sur la « névrose anxieuse » de Freud. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 13, p 282.

B. WOROTYNSKY. — Un cas de mutisme hystérique. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 12.

HUTINEL. — Insomnie nerveuse. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 6.

PSYCHIATRIE

KRŒPELIN. — Quartier d'observation de la clinique mentale d'Heidelberg. *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1894.

SELLE. — Quelques cas d'idées fixes. *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, 1894, p. 208.

GALCERAN. — Chronique de neurologie et de psychiatrie. L'infection dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. *Gaceta medica catalana*, 15 janvier 1896.

OTTOLENGHI. — La sensibilité et l'âge. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVI, fasc. IV.

LEONARDO COGNETTI DE MARTIIS. — Les cris des aliénés. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVI, fasc. VI.

G. MONDIO. — Cerveaux de délinquants. *Archivio per l'antropologia e l'etnologia*, Firenze, 1895.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMEERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 6

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HÉRÉDITÉ ET L'ÉTIOLOGIE DES NÉVROSES

Par le Dr **Sigm. Freud**, de Vienne (Autriche).

Je m'adresse spécialement aux disciples de J.-M. Charcot pour faire valoir quelques objections contre la théorie étiologique des névroses qui nous a été transmise par notre maître.

On sait quel est le rôle attribué à l'hérédité nerveuse dans cette théorie. Elle est pour les affections névrosiques la seule cause vraie et indispensable, les autres influences étiologiques ne devant aspirer qu'au nom d'agents provocateurs.

Ainsi le maître lui-même et ses élèves, MM. Guinon, Gilles de la Tourette, Janet et d'autres l'ont énoncé pour la grande névrose, l'hystérie et, je crois, la même opinion est soutenue en France et un peu partout pour les autres névroses,

bien qu'elle n'ait pas été émise d'une manière aussi solennelle et décidée pour ces états analogues à l'hystérie.

C'est depuis longtemps que j'entretiens quelques soupçons dans cette matière, mais il m'a fallu attendre pour trouver des faits d'appui dans l'expérience journalière du médecin. Maintenant mes objections sont d'un double ordre, arguments de faits et arguments tirés de la spéculation. Je commencerai par les premiers, en les arrangeant selon l'importance que je leur concède.

I. — *a*) On a parfois jugé comme nerveuses et démonstratives d'une tendance névropathique héréditaire, des affections qui assez souvent sont étrangères au domaine de la neuropathologie et ne dépendent pas nécessairement d'une maladie du système nerveux. Ainsi les névralgies vraies de la face et nombre des céphalées, qu'on croyait nerveuses, mais qui dérivent plutôt des altérations pathologiques post-infectieuses et des suppurations dans le système cavitaire pharyngo-nasal. Je me tiens persuadé, que les malades en profiteraient si nous abandonnions plus souvent le traitement de ces affections aux chirurgiens rhinologistes.

b) On a accepté comme donnant lieu à la charge de tare nerveuse héréditaire pour le malade en question toutes les affections nerveuses trouvées dans sa famille sans en compter la fréquence et la gravité. N'est-ce pas que cette manière de voir semble contenir une séparation nette entre les familles indemnes de toute prédisposition nerveuse et les familles qui y soient sujettes sans borne ni restriction ? Et les faits ne plaident-ils pas plutôt en faveur de l'opinion opposée, savoir qu'il y ait des transitions et des degrés de disposition nerveuse et qu'aucune famille n'y échappe tout à fait.

c) Assurément notre opinion sur le rôle étiologique de l'hérédité dans les maladies nerveuses doit être le résultat d'un examen impartial statistique et non pas d'une *petitio principii*. Tant que cet examen n'aura pas été fait on devrait croire l'existence des névropathies acquises aussi possible que celle des névropathies héréditaires. Mais s'il peut y avoir des névropathies acquises par des hommes non prédisposés, on ne pourra plus nier que les affections nerveuses rencontrées chez les parents de notre malade, ne soient en partie de cette origine. Alors on ne saura plus les invoquer comme preuves concluantes de la disposition héréditaire, qu'on impose au malade à raison de son histoire familiale, puisque le diagnostic rétrospectif des maladies des ascendants ou des membres absents de la famille ne réussit que très rarement.

d) Ceux qui se sont attachés à M. Fournier et à M. Erb concernant le rôle étiologique de la syphilis dans le tabes dorsal et la paralysie progressive, ont appris qu'il faut reconnaître des influences étiologiques puissantes dont la collaboration est indispensable pour la pathogénie de certaines maladies, que l'hérédité à elle seule ne saurait produire. Cependant M. Charcot est demeuré jusqu'à son dernier temps, comme j'ai su par une lettre privée du maître, en stricte opposition contre la théorie de Fournier qui pourtant gagne du terrain de jour en jour.

e) Il n'est pas douteux que certaines névropathies peuvent se développer chez l'homme parfaitement sain et de famille irréprochable. C'est ce qu'on observe tous les jours pour la névrasthénie de Beard ; si la névrasthénie se bornait aux gens prédisposés elle n'aurait jamais gagné l'importance et l'étendue que nous lui connaissons.

f) Il y a dans la pathologie nerveuse, l'*hérédité similaire* et l'hérédité dite *dissimilaire*. Pour la première on ne trouvera rien à redire ; c'est même très remar-

quable, que dans les affections qui dépendent de l'hérédité similaire (maladie de Thomsen, de Friedreich ; myopathies, chorée de Huntington, etc.) on ne rencontre jamais la trace d'une autre influence étiologique accessoire. Mais l'hérédité dissimilaire, beaucoup plus importante que l'autre, laisse des lacunes qu'il faudrait combler pour arriver à une solution satisfaisante des problèmes étiologiques. Elle consiste dans le fait que les membres de la même famille se montrent visités par les névropathies les plus diverses, fonctionnelles et organiques, sans qu'on puisse dévoiler une loi qui dirige la substitution d'une maladie pour une autre ou l'ordre de leur succession à travers les générations. A côté des individus malades il y a dans ces familles des personnes qui restent saines, et la théorie de l'hérédité dissimilaire ne nous dit pas pourquoi cette personne supporte la même charge héréditaire sans y succomber, ni pourquoi une autre personne malade aura choisi, parmi les affections qui constituent la grande famille névropathique, une telle affection nerveuse au lieu d'en avoir choisi une autre, l'hystérie au lieu de l'épilepsie, de la vésanie, etc. Comme il n'y a pas une fortuité, en pathogénie nerveuse pas plus qu'ailleurs, il faut bien concéder que ce n'est pas l'hérédité qui préside au choix de la névropathie qui se développera chez le membre d'une famille prédisposé, mais qu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'autres influences étiologiques, d'une nature moins compréhensible, qui mériteraient alors le nom d'une *étiologie spécifique* de telle ou telle affection nerveuse. Sauf l'existence de ce facteur étiologique spécial l'hérédité n'aurait pu rien faire ; elle se serait prêtée à la production d'une autre névropathie si l'étiologie spécifique en question avait été substituée par une influence quelqu'autre.

II. — On a trop peu recherché ces causes spécifiques et déterminantes des névropathies, l'attention des médecins demeurant éblouie par la grandiose perspective de la condition étiologique héréditaire.

Néanmoins elles méritent bien qu'on les rende l'objet d'une étude assidue ; bien que leur puissance pathogénique ne soit en général qu'accessoire à celle de l'hérédité, un grand intérêt pratique se rattache à la connaissance de cette étiologie spécifique qui prêtera un accès à notre travail thérapeutique, tandis que la disposition héréditaire, fixée d'avance pour le malade dès sa naissance, arrête nos efforts en pouvoir inabordable.

Je me suis engagé depuis des années dans la recherche de l'étiologie des *grandes névroses* (états nerveux fonctionnels analogues à l'hystérie) et c'est le résultat de ces études que je raconterai dans les lignes qui vont suivre. Pour éviter tout malentendu possible j'exposerai d'abord deux remarques sur la nosographie des névroses et sur l'étiologie des névroses en général.

Il m'a fallu commencer mon travail par une innovation nosographique. A côté de l'hystérie j'ai trouvé raison de placer la névrose des obsessions (Zwangsneurose) comme affection autonome et indépendante, bien que la plupart des auteurs fassent ranger les obsessions parmi les syndromes constituant la dégénérescence mentale ou les confondent avec la névrasthénie. Moi, j'avais appris par l'examen de leur mécanisme psychique, que les obsessions sont liées à l'hystérie plus étroitement qu'on ne croirait.

Hystérie et névrose d'obsessions forment le premier groupe des grandes névroses, que j'ai étudiées. Le second contient la névrasthénie de Beard que j'ai décomposée en deux états fonctionnels séparés par l'étiologie comme par l'aspect symptomatique, la *névrasthénie* propre et la *névrose d'angoisse* (Angstneurose), dénomination qui, soit dit en passant, ne me convient pas à moi-même. J'ai donné les

raisons de cette séparation, que je crois nécessaire, en détail dans un mémoire publié en 1895. (*Neurologisches Centralblatt*, n° 10-11).

Quant à l'étiologie des névroses, je pense qu'on doit reconnaître en théorie que les influences étiologiques différentes entre elles par leur dignité et manière de relation avec l'effet qu'elles produisent, se laissent ranger en trois classes : 1) *Conditions*, qui sont indispensables pour la production de l'affection en question, mais qui sont de nature universelle et se rencontrent aussi bien dans l'étiologie de beaucoup d'autres affections ; 2) *Causes concurrentes*, qui partagent le caractère des conditions qu'elles fonctionnent dans la causation d'autres affections aussi bien que dans celle de l'affection en question, mais qui ne sont pas indispensables, pour que cette dernière se produise; 3) *Causes spécifiques*, autant indispensables que les conditions, mais de nature étroite et qui n'apparaissent que dans l'étiologie de l'affection, de laquelle elles sont spécifiques.

Eh bien, dans la pathogénèse des grandes névroses l'hérédité remplit le rôle d'une *condition*, puissante dans tous les cas et même indispensable dans la plupart des cas. Elle ne saurait se passer de la collaboration des causes spécifiques, mais l'importance de la disposition héréditaire se trouve démontrée par le fait que les mêmes causes spécifiques agissant sur un individu sain ne produiraient aucun effet pathologique manifeste pendant que chez une personne prédisposée leur action fera éclore la névrose, de laquelle le développement en intensité et étendue sera conforme au degré de cette condition héréditaire.

L'action de l'hérédité est donc comparable à celle du fil multiplicateur dans le circuit électrique, qui exagère la déviation visible de l'aiguille, mais qui ne pourra pas en déterminer la direction.

Dans les relations qui existent entre la condition héréditaire et les causes spécifiques des névroses il y a encore autre chose à noter. L'expérience montre, ce qu'on aurait pu supposer d'avance, qu'on ne devrait pas négliger dans ces questions d'étiologie les quantités relatives pour ainsi dire des influences étiologiques. Mais on n'aurait pas deviné le fait suivant, qui semble découler de mes observations, que l'hérédité et les causes spécifiques peuvent se remplacer par le côté quantitatif, que le même effet pathologique sera produit par la concurrence d'une étiologie spécifique très sérieuse avec une disposition médiocre ou d'une hérédité nerveuse chargée avec une influence spécifique légère. Alors ce n'est qu'un extrême bien plausible de cette série, qu'on rencontre aussi des cas de névroses, où on cherchera en vain un degré appréciable de disposition héréditaire, pourvu que ce manque soit compensé par une puissante influence spécifique.

Comme *causes concurrentes* ou accessoires des névroses, on peut énumérer tous les agents banals rencontrés ailleurs : émotions morales, épuisement somatique, maladies aiguës, intoxications, accidents traumatiques, surmenage intellectuel, etc. Je tiens à la proposition qu'aucun d'eux, ni même le dernier, n'entre régulièrement ou nécessairement dans l'étiologie des névroses, et je sais bien qu'énoncer cette opinion c'est se mettre en opposition directe contre une théorie considérée comme universelle et irréprochable. Depuis que Beard avait déclaré la névrasthénie être le fruit de notre civilisation moderne, il n'a trouvé que des croyants; mais il m'est impossible à moi d'accepter cette opinion. Une étude laborieuse des névroses m'a appris que l'étiologie spécifique des névroses s'est soustraite à la connaissance de Beard.

Je ne veux pas déprécier l'importance étiologique de ces agents banals. Ils sont très variés, d'une occurrence fréquente, et accusés le plus souvent par les malades mêmes, ils se rendent plus évidents que les causes spécifiques des

névroses, étiologie ou cachée ou ignorée. Ils remplissent assez souvent la fonction des agents provocateurs qui rendent manifeste la névrose jusque-là latente, et un intérêt pratique se rattache à eux, parce que la considération de ces causes banales peut prêter des points d'appui à une thérapie qui ne vise pas la guérison radicale, et qui se contente de refouler l'affection à son état antérieur de latence.

Mais on n'arrive pas à constater une relation constante et étroite entre une de ces causes banales et telle ou autre affection nerveuse; l'émotion morale, par exemple, se trouve aussi bien dans l'étiologie de l'hystérie, des obsessions, de la névrasthénie, comme dans celle de l'épilepsie, de la maladie de Parkinson, du diabète, et nombre d'autres.

Les causes concurrentes banales pourront aussi remplacer l'étiologie spécifique en rapport de quantité, mais jamais la substituer complètement. Il y a nombre de cas où toutes les influences étiologiques sont représentées par la condition héréditaire et la cause spécifique, les causes banales faisant défaut. Dans les autres cas, les facteurs étiologiques indispensables ne suffisent pas par leur quantité à eux pour faire éclater la névrose, un état de santé apparente peut être maintenu pour longtemps, qui est en vérité un état de prédisposition névrosique; il suffit alors qu'une cause banale surajoute son action, la névrose devient manifeste. Mais il faut bien remarquer, dans de telles conditions, que la nature de l'agent banal survenant est tout à fait indifférente, émotion, traumatisme, maladie infectieuse ou autre; l'effet pathologique ne sera pas modifié selon cette variation, la nature de la névrose sera toujours dominée par la cause spécifique préexistante.

Quelles sont donc ces « causes spécifiques des névroses? Est-ce une seule ou y en a-t-il plusieurs? Et peut-on constater une relation étiologique constante entre telle cause et tel effet névrosique, de manière que chacune des grandes névroses puisse être ramenée à une étiologie particulière?

Je veux maintenir, appuyé sur un examen laborieux des faits, que cette dernière supposition correspond bien à la réalité, que chacune des grandes névroses énumérées a pour cause immédiate un trouble particulier de l'économie nerveuse, et que ces modifications pathologiques fonctionnelles *reconnaissent comme source commune la vie sexuelle de l'individu, soit désordre de la vie sexuelle actuelle, soit événements importants de la vie passée.*

Ce n'est pas, à vrai dire, une proposition nouvelle, inouïe. On a toujours admis les désordres sexuels parmi les causes de la nervosité, mais on les a subordonnés à l'hérédité, coordonnés aux autres agents provocateurs; on a restreint leur influence étiologique à un nombre limité des cas observés. Les médecins avaient même pris l'habitude de ne pas les rechercher si le malade ne les accusait lui-même. Les caractères distinctifs de ma manière de voir sont que j'élève ces influences sexuelles au rang de causes spécifiques, que je reconnais leur action dans tous les cas de névrose, enfin que je trouve un parallélisme régulier, preuve de relation étiologique particulière entre la nature de l'influence sexuelle et l'espèce morbide de la névrose.

Je suis bien sûr que cette théorie évoquera un orage de contradictions de la part des médecins contemporains. Mais ce n'est pas ici le lieu de donner les documents et les expériences, qui m'ont imposé ma conviction, ni d'expliquer le vrai sens de l'expression un peu vague « désordres de l'économie nerveuse ». Ce sera fait, j'espère le plus amplement, dans un ouvrage que je prépare sur la matière. Dans le mémoire présent je me borne à énoncer mes résultats.

La névrasthénie propre, d'un aspect clinique très monotone, si l'on a mis à part la névrose d'angoisse (fatigue, sensation de casque, dyspepsie flatulente, obstipation, paresthésies spinales, faiblesse sexuelle, etc.) ne reconnaît comme étiologie spécifique que l'onanisme (immodéré) ou les pollutions spontanées.

C'est l'action prolongée et intensive de cette satisfaction sexuelle pernicieuse qui suffit à elle-même pour provoquer la névrose névrasthénique ou qui impose à ce sujet le cachet névrasthénique spécial manifesté plus tard sous l'influence d'une cause occasionnelle accessoire. J'ai rencontré aussi des personnes qui présentaient les signes de la constitution névrasthénique chez lesquels je n'ai pas réussi à mettre en évidence l'étiologie nommée, mais j'ai constaté au moins que chez ces malades la fonction sexuelle n'était jamais développée au niveau normal; ils semblaient doués par héritage d'une constitution sexuelle, analogue à celle qui chez le névrasthénique est produite en conséquence de l'onanisme.

La névrose d'angoisse, de laquelle le tableau clinique est beaucoup plus riche (irritabilité, état d'attente anxieuse, phobies, attaques d'angoisse complètes ou rudimentaires, de peur, de vertige, tremblements, sueurs, congestion, dyspnée, tachycardie, etc.; diarrhée chronique, vertige chronique de locomotion, hyperesthésie, insomnies etc.) (1), est facilement dévoilée comme l'effet spécifique de divers désordres de la vie sexuelle, qui ne manquent pas d'un caractère commun à eux tous. L'abstinence forcée, l'irritation génitale fruste (qui n'est pas assouvie par l'acte sexuel), le coït imparfait ou interrompu (qui n'aboutit pas à la jouissance), les efforts sexuels, qui surpassent la capacité psychique du sujet, etc., tous ces agents, qui sont d'une occurrence trop fréquente dans la vie moderne, semblent convenir en ce qu'ils troublent l'équilibre des fonctions psychiques et somatiques dans les actes sexuels, et qu'ils empêchent la participation psychique nécessaire pour délivrer l'économie nerveuse de la tension génésique.

Ces remarques, qui contiennent peut-être le germe d'une explication théorique du mécanisme fonctionnel de la névrose en question, laissent déjà soupçonner, qu'une exposition complète et vraiment scientifique de la matière ne soit pas possible actuellement et qu'il faudrait avant tout aborder le problème physiologique de la vie sexuelle sous un point de vue nouveau.

Je finis, par dire, que la pathogénèse de la névrasthénie et de la névrose d'angoisse peut se passer bien de la concurrence d'une disposition héréditaire. C'est le résultat de l'observation de tous les jours; mais si l'hérédité est présente, le développement de la névrose en subira l'influence formidable.

Pour la deuxième classe des grandes névroses, hystérie et névrose d'obsessions, la solution de la question étiologique est d'une simplicité et uniformité surprenante. Je dois mes résultats à l'emploi d'une nouvelle méthode de psychoanalyse, au procédé explorateur de J. Breuer, un peu subtil, mais qu'on ne saurait remplacer, tant il s'est montré fertile pour éclaircir les voies obscures de l'idéation inconsciente. Au moyen de ce procédé — qu'il ne faut pas décrire à cet endroit (2) — on poursuit les symptômes hystériques jusqu'à leur origine qu'on trouve toutes les fois dans un événement de la vie sexuelle du sujet bien approprié pour produire une émotion pénible. Allant en arrière dans le passé du malade, de pas en pas, et toujours dirigé par l'enchaînement organique des symptômes, des souvenirs et des pensées éveillés, je suis arrivé enfin au point de départ du processus pathologique et il m'a fallu voir, qu'il y avait au fond la

(1) Voir pour la symptomatologie comme l'étiologie de la névrose d'angoisse, mon mémoire cité plus haut. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 10-11.

(2) Voir : J. Breuer und Sigm. Freud. *Studien über Hysterie.* Wien, 1895.

même chose dans tous les cas soumis à l'analyse, l'action d'un agent, qu'il faut accepter comme cause spécifique de l'hystérie.

C'est bien un souvenir qui se rapporte à la vie sexuelle, mais qui offre deux caractères de la dernière importance. L'événement duquel le sujet a gardé le souvenir inconscient est une *expérience précoce de rapports sexuels avec irritation véritable des parties génitales, suite d'abus sexuel pratiqué par une autre personne* et la *période de la vie* qui renferme cet événement funeste est la *première jeunesse*, les années jusqu'à l'âge de 8-10 ans, avant que l'enfant soit arrivé à la maturité sexuelle.

Expérience de passivité sexuelle avant la puberté : telle est donc l'étiologie spécifique de l'hystérie.

Je joindrai sans retard quelques détails de faits et quelques remarques commentaires au résultat énoncé, pour combattre la méfiance que j'attends. J'ai pu pratiquer la psycho-analyse complète en 13 cas d'hystérie, 3 de ce nombre combinaisons vraies d'hystérie avec névrose d'obsessions (je ne dis pas : hystérie *avec* obsessions). Dans aucun de ces cas ne manquait l'événement caractérisé là-haut; il était représenté ou par un attentat brutal commis par une personne adulte ou par une séduction moins rapide, et moins repoussante, mais aboutissant à la même fin. Sept fois sur treize il s'agissait d'une liaison infantile des deux côtés, de rapports sexuels entre une petite fille et un garçon un peu plus âgé, le plus souvent son frère, et lui-même victime d'une séduction antérieure. Ces liaisons s'étaient continuées quelquefois pendant des années jusqu'à la puberté des petits coupables, le garçon répétant toujours et sans innovation sur la petite fille les mêmes pratiques, qu'il avait subi lui-même de la part d'une servante ou gouvernante, et qui pour cause de cette origine étaient souvent de nature dégoûtante. Dans quelques cas il y avait concurrence d'attentat et de liaison infantile, ou abus brutal réitéré.

La date de l'expérience précoce était variable : en 2 cas la série commençait dans la deuxième année (?) du petit être; l'âge de préférence est dans mes observations la quatrième ou cinquième année. C'est peut-être un peu par accident, mais j'ai reçu de là l'impression qu'un événement de passivité sexuelle qui n'arrive qu'après l'âge de 8 à 10 ans, ne pourra plus jeter les fondements de la névrose.

Comment peut-on rester convaincu de la réalité de ces confessions d'analyse qui prétendent être des souvenirs conservés depuis la première enfance, et comment se munir contre l'inclination de mentir et la facilité d'invention attribuées aux hystériques ? Je m'accuserais de crédulité blâmable moi-même, si je ne disposais de preuves plus concluantes. Mais c'est que les malades ne racontent jamais ces histoires spontanément, ni ne vont jamais dans le cours d'un traitement offrir au médecin tout d'un coup le souvenir complet d'une telle scène. On ne réussit à réveiller la trace psychique de l'événement sexuel précoce que sous la pression la plus énergique du procédé analyseur et contre une résistance énorme, aussi faut-il leur arracher le souvenir morceau par morceau, et pendant qu'il s'éveille dans leur conscience, ils deviennent la proie d'une émotion difficile à contrefaire.

On finira même par se convaincre si l'on n'est pas influencé par la conduite des malades, pourvu qu'on puisse suivre en détail le cours d'une psycho-analyse d'hystérie par référé.

L'événement précoce en question a laissé une empreinte impérissable dans l'histoire du cas, il y est représenté par une foule de symptômes et de traits particuliers, qu'on ne saurait expliquer autrement; il est régi d'une manière

péremptoire par l'enchaînement subtil mais solide de la structure intrinsèque de la névrose ; l'effet thérapeutique de l'analyse reste en retard, si l'on n'a pas pénétré aussi loin ; alors on n'a pas d'autre choix que de réfuter ou de croire le tout ensemble.

Peut-on comprendre, qu'une telle expérience sexuelle précoce, subie par un individu, duquel le sexe est à peine différencié, devienne la source d'une abnormité psychique persistante comme l'hystérie ? Et comment s'accorderait une telle supposition avec nos idées actuelles sur le mécanisme psychique de cette névrose? On peut donner une réponse satisfaisante à la première question : C'est justement parce que le sujet est infantile, que l'irritation sexuelle précoce produit nul ou peu d'effet à sa date, mais la trace psychique en est conservée. Plus tard, quand à la puberté se sera développée la réactivité des organes sexuels à un niveau presque incommensurable avec l'état infantile, il arrive d'une manière ou d'une autre, que cette trace psychique inconsciente se réveille. Grâce au changement dû à la puberté le souvenir déploiera une puissance qui a fait totalement défaut à l'événement lui-même; *le souvenir agira comme s'il était un événement actuel.* Il y a pour ainsi dire *action posthume d'un traumatisme sexuel.*

Autant que je vois, ce réveil du souvenir sexuel après la puberté, l'événement même étant arrivé à un temps reculé avant cette période, constitue la seule éventualité psychologique, pour que l'action immédiate d'un souvenir surpasse celle de l'événement actuel. Mais c'est là une constellation anormale, qui atteint un côté faible du mécanisme psychique et produit nécessairement un effet psychique pathologique.

Je crois comprendre que *cette relation inverse entre l'effet psychique du souvenir et de l'événement* contient la raison pour laquelle *le souvenir reste inconscient.*

On arrive ainsi à un problème psychique très complexe, mais qui dûment apprécié promet de jeter un jour, une lumière vive sur les questions les plus délicates de la vie psychique.

Les idées ici exposées, ayant pour point de départ le résultat de la psychoanalyse, sont qu'on trouve toujours comme cause spécifique de l'hystérie un souvenir d'expérience sexuelle précoce; elles ne s'accordent pas avec la théorie psychologique de la névrose de M. Janet, ni avec une autre, mais elles harmonisent parfaitement avec mes propres spéculations développées ailleurs sur les « Abwehrneurosen ».

Tous les événements postérieurs à la puberté, auxquels il faut attribuer une influence sur le développement de la névrose hystérique et sur la formation de ses symptômes ne sont vraiment que des causes concurrentes, « agents provocateurs » comme disait Charcot, pour qui l'hérédité nerveuse occupait la place que je réclame pour l'expérience sexuelle précoce. Ces agents accessoires ne sont pas sujets aux conditions strictes, qui pèsent sur les causes spécifiques ; l'analyse démontre d'une manière irréfutable qu'ils ne jouissent d'une influence pathogène pour l'hystérie que par leur faculté d'éveiller la trace psychique inconsciente de l'événement infantile. C'est aussi grâce à leur connexion avec l'empreinte pathogène primaire et aspirés par elle, que leurs souvenirs deviendront inconscients à leur tour et pourront aider l'accroissement d'une activité psychique soustraite au pouvoir des fonctions conscientes.

La névrose d'obsessions (Zwangsneurose) relève d'une cause spécifique très analogue à celle de l'hystérie. On y trouve aussi un événement sexuel précoce, arrivé avant l'âge de la puberté, duquel le souvenir devient actif pendant ou après cette époque, et les mêmes remarques et raisonnements exposés à l'occasion

de l'hystérie pourront s'appliquer aux observations de l'autre névrose (six cas, dont trois purs). Il n'y a qu'une différence qui semble capitale. Nous avons trouvé au fond de l'étiologie hystérique un événement de passivité sexuelle, une expérience subie avec indifférence ou avec un petit peu de dépit ou d'effroi. Dans la névrose d'obsessions il s'agit au contraire d'un événement, qui a fait plaisir, d'une aggression sexuelle inspirée par le désir (en cas de garçon) ou d'une participation avec jouissance aux rapports sexuels (en cas de petite fille). Les idées obsédantes, reconnues par l'analyse dans leur sens intime, réduites pour ainsi dire à leur expression la plus simple ne sont pas autre chose que des *reproches, que le sujet s'adresse à cause de cette jouissance sexuelle anticipée*, mais des reproches défigurés par un travail psychique inconscient de transformation et de substitution.

Le fait même, que de telles aggressions sexuelles se passent dans un âge aussi tendre, semble dénoncer l'influence d'une séduction antérieure, de laquelle la précocité du désir sexuel soit la conséquence. L'analyse vient confirmer ce soupçon, dans les cas analysés par moi. On s'explique de cette manière un fait intéressant toujours présent dans ces cas d'obsessions, la complication régulière du cadre symptomatique par un certain nombre de symptômes simplement hystériques.

L'importance de l'élément actif de la vie sexuelle pour la cause des obsessions comme la passivité sexuelle pour la pathogénèse de l'hystérie semble même dévoiler la raison de la connexion plus intime de l'hystérie avec le sexe féminin et de la préférence des hommes pour la névrose d'obsessions. On rencontre parfois des couples de malades névrosés, qui ont été un couple de petits amoureux dans leur première jeunesse, l'homme souffrant d'obsessions, la femme d'hystérie ; s'il s'agit d'un frère et de la sœur on pourra méprendre pour un effet de l'hérédité nerveuse, ce qui en vérité dérive d'expériences sexuelles précoces.

Il y a sans doute des cas d'hystérie ou d'obsession purs et isolés, indépendants de névrasthénie ou névrose d'angoisse ; mais ce n'est pas la règle. Plus souvent la psycho-névrose se présente comme accessoire aux névroses névrasthéniques, évoquée par eux et suivant leur décours. C'est parce que les causes spécifiques des derniers, les désordres actuels de la vie sexuelle, agissent en même temps comme causes accessoires des psychonévroses, dont ils éveillent et raniment la cause spécifique, le souvenir de l'expérience sexuelle précoce.

Quant à l'hérédité nerveuse, je suis loin de savoir évaluer au juste son influence dans l'étiologie des psycho-névroses. Je concède que sa présence est indispensable dans les cas graves, je doute qu'elle soit nécessaire pour les cas légers, mais je suis convaincu que l'hérédité nerveuse à elle seule ne peut pas produire les psycho-névroses, si leur étiologie spécifique, l'irritation sexuelle précoce, fait défaut. Je vois même, que la question de savoir laquelle des névroses, hystérie ou obsessions, se développera dans un cas donné, n'est pas jugée par l'hérédité mais par un caractère spécial de cet événement sexuel de la première jeunesse.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

237) **De l'influence de l'inanition chez les animaux nouveaux-nés sur le développement de leur système nerveux central,** par N.A. Joukoff Communication préalable, *Vratch,* 1895, nº 45, p. 1205.

Le cerveau et la moelle épinière des chiens nouveau-nés soumis à l'inanition diminuent de poids d'une manière moins prononcée que ne le sont les autres organes. Mais tout de même comparés au cerveau des animaux bien nourris, le cerveau des inanitiés se dévelloppe moins énergiquement: cet arrêt de développement est dû au manque du revêtement myélinique des systèmes de fibres nerveuses entrant dans la composition du système nerveux central. Or, les fibres cérébrales s'entourant plus tard de myéline, on comprendra aisément que l'arrêt de développement est plus prononcé au cerveau qu'à la moelle épinière. De même aussi plus tard commencera l'inanition, et moins sera prononcée la différence du poids du cerveau des animaux inanitiés et celui des animaux témoins bien nourris. Outre l'absence du revêtement myélinique, on remarque aussi la désagrégation de la myéline déjà existante et la nécrose de coagulation des cellules nerveuses. Le cerveau des animaux nouveau-nés soumis à l'inanition dégage une odeur spéciale rappelant celle de la putréfaction. L'ouverture des yeux chez les chiens soumis à l'inanition dès le sixième et septième jours après la naissance, s'effectue deux à trois jours plus tard que chez les animaux bien nourris ; l'inanition commencée seulement à partir du huitième et neuvième jour, ne retarde plus l'ouverture des yeux. L'excitabilité de l'écorce cérébrale est, elle aussi, retardée par l'inanition même quand celle-ci commence seulement au huitième et neuvième jour après la naissance : ce retard est, sans doute, dû à l'absence de la myéline. Dès que les animaux inanitiés sont soumis à la suralimentation, leur cerveau ne tarde pas à récupérer son poids normal: le retour à la normale s'effectue plus rapidement dans le cerveau que dans les autres organes. Le même arrêt de développement, mais à un degré moindre, s'observe chez les animaux nouveaux-nés qui reçoivent une nourriture insuffisante.

Balaban.

238) **Un cas de sarcome volumineux du cerveau ayant débuté dans la substance blanche de la région frontale gauche** par Galavielle et Villard, *Archives de neurologie,* juillet 1895.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, à l'autopsie duquel on trouva un volumineux sarcome du cerveau développé primitivement dans la substance blanche de la corne antérieure de l'hémisphère gauche. Ce sarcome, à début intra-cérébral, a rapidement augmenté de volume, a occupé toute la portion du cerveau gauche, située au-devant du sillon de Rolando, en déterminant une déformation très prononcée et fort remarquable des circonvolutions. Mais ce n'est que tardivement qu'il a envahi la substance grise centrale. Les phénomènes cliniques ont été peu accentués. Ils ont consisté principalement en céphalalgie, vomissements, et troubles oculaires et auriculaires. Les troubles intellectuels ont été précoces, mais ce n'est que tardivement que les troubles moteurs ont apparu. L'hémiplé-

gie droite est survenue *brusquement.* Elle a précédé la mort de quelques jours seulement.

La tumeur était un sarcome pur. Or le sarcome a été observé surtout chez les enfants et les adolescents ; il a un début ordinairement dure-mérien. Dans la statistique d'Allen Starr il y a 34 sarcomes pour 300 cas de tumeurs cérébrales. Cette même statistique montre aussi que les localisations exclusives des tumeurs dans la substance blanche est assez rare (35 fois). Mais ce qu'il y a de bien remarquable dans le cas, c'est le volume de la tumeur (œuf de dinde) ; et cependant, pendant longtemps il n'y eut que des troubles symptomatiques légers ; le cerveau a fait preuve d'une tolérance relative. La tumeur a déformé l'hémisphère atteint, augmentant les dimensions du lobe frontal et applatissant et élargissant les circonvolutions de ce lobe. La cavité crânienne a été agrandie par un amincissement des os. Enfin, sur toutes les coupes, une zone de ramollissement entourait la tumeur. Pour Friedlander, il s'agit là d'un ramollissement ischémique produit par une artérite oblitérante. FEINDEL.

239) **Comment débutent les dégénérescences spinales**, par KLIPPEL, *Archives de neurologie*, janvier 1896.

L'auteur s'occupe de l'évolution histologique de la lésion dont le tube nerveux est le siège. On sait que le processus dégénératif aboutit à la destruction de l'élément noble qui est remplacé par un tissu de sclérose, mais il est rare qu'on ait l'occasion d'observer le début des lésions spinales évoluant suivant le mode chronique. Ce début de lésion de la fibre, probablement antérieur à tout symptôme, offre les caractères suivant : *tuméfaction, augmentation notable du volume de la myéline par rapport à l'état normal et aux éléments voisins encore sains ; transformation hyaline et liquéfaction de la myéline se montrant d'abord exclusivement au centre du tube nerveux, autour du cylindraxe, avec disparition sur ce point des cercles concentriques normaux ; contournement flexueux du cylindraxe en voie d'atrophie et se présentant sur la coupe transversale comme une ligne incurvée, au lieu d'apparaître comme un point central. Plus tard, désintégration granuleuse et disparition de cet organe.* — Cette lésion marque le début, non d'un processus plus ou moins spécial, mais du plus grand nombre des dégénérescences communément observées dans la moëlle. Souvent lorsqu'on la constate avec netteté, on peut déjà découvrir dans le tissu connectif un léger degré d'infiltration œdémateuse qui va de plus en plus s'étendre, mais sans que la lésion primitive de l'élément nerveux, lui-même, soit commandée par celle du tissu ambiant. Peu à peu un tissu de sclérose va remplacer le tissu nerveux insensiblement détruit et constituer un espace dans lequel on ne trouve plus que des fibres absolument saines, mais disséminées et éloignées les unes des autres, le reste de la substance nerveuse ayant complètement disparu. Figures.

FEINDEL.

240) **Étude sur la méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale**, par NAGEOTTE. *Archives de neurologie*, octobre, 1895.

Il existe dans le tabes, la paralysie générale et les myélites syphilitiques, un processus d'inflammation diffuse qui s'étend à toute la moelle. Cette lésion mérite le nom de *vasculaire* ou de *conjonctive* en raison du tissu qu'elle semble affecter en premier lieu ; elle consiste essentiellement en une infiltration de cellules *rondes* qui envahit la pie-mère, l'arachnoïde, les capillaires de la moelle

et qui a une prédilection toute particulière pour les tuniques des veines superficielles; elle entraîne des altérations consécutives des éléments nobles. Elle paraît constante si l'on emploie, pour la rechercher, des colorants nucléaires électifs.

Les lésions de l'écorce cérébrale (cause de la paralysie générale), celles des nerfs radiculaires (cause du tabes), les plaques localisées de myélite syphilitique ne sont que l'exagération de cette lésion diffuse en des points déterminés par suite d'une élection qui est elle-même le fait de dispositions anatomo-physiologiques encore mal connues.

Le processus présente un aspect très particulier qui semble en faire une espèce distincte, sans qu'on puisse affirmer qu'une cause unique lui donne naissance; en tout cas il est certain, de par la clinique, que dans la grande majorité des cas c'est de la syphilis qu'il relève. 4 observations. 15 belles figures.

Feindel.

241) **Sur une forme de névrite relevant des lésions vasculaires** (Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis), par Hermamn Schlesinger (de la clinique du professeur Schrötter à Vienne). *Neurol. Centrblt,* 1895, nos 12 et 13.

L'auteur a exposé sommairement ses idées sur les névrites consécutives aux altérations du système vasculaire, dans une communication faite au Club médical Viennois, séance du 15 mai. On trouvera l'analyse que nous avons faite de cette communication, dans la rubrique des sociétés savantes. Ajoutons que le travail de Schlesinger repose sur deux observations personnelles, l'une concernant un jeune homme de 25 ans, atteint d'endoartérite oblitérante, et dans le pied amputé duquel on a constaté des altérations très graves des troncs nerveux. L'autre, plus intéressante, et où l'examen histologique a donné des résultats absolument analogues, a trait à un homme âgé de 69 ans, sans aucuns antécédents personnels, qui fut pris de douleurs et de faiblesse de la jambe gauche, en même temps que d'une névralgie intercostale du même côté. Au bout de neuf mois les mêmes symptômes s'aggravent et on note une très forte hypertrophie du ventricule gauche. L'état du malade s'empire, il s'y ajoute une paralysie brusque des extenseurs du bras droit d'abord, du bras gauche ensuite et de la musculature des nerfs péroniers; plus tard on constate une paralysie du triceps et du deltoïde et une atrophie rapide des muscles des membres supérieurs avec contracture et raideur. — Diplopie. — Sensation de froid aux jambes. Anesthésie dissociée pour la douleur et la température au dos; anesthésie complète des segments périphériques des membres. Les tronces nerveux sont peu sensibles à la pression, les muscles, au contraire, sont très sensibles. Douleurs spontanées très intenses aux extrémités. Troubles vésicaux et intestinaux passagers. Décubitus aigu à l'olécrâne. Marche chronique et progressive de l'affection. Mort (au bout d'un an).

L'auteur élimine la syphilis, l'alcoolisme et autres intoxications, et discute l'hypothèse d'une polynévrite sénile (Oppenheim), etc., dans laquelle cependant les altérations vasculaires concomitantes ne sont jamais bien prononcées. 4 figures dans le texte.

A. Raïchline.

242) **Un cas de fibromyomes multiples des nerfs et de la peau,** par J. M. Rakhmaninoff, de Moscou. *Revue de Médecine russe,* no 1, 1895.

Les névromes, fibromata-mollusca de la peau et en général les dégénérescences

fibromateuses de la peau connues sous la désignation d'éléphantiasis congénital tendent de plus en plus a être considérée comme une seule et même affection.

Déjà Recklinghausen réunissait les névromes, les fibromes multiples des troncs nerveux et les fibromata mollusca de la peau ; ces derniers seraient des fibromes des ramuscules nerveux de la peau. De nombreux travaux ultérieurs confirmèrent cette hypothèse, surtout depuis la vulgarisation de la méthode de coloration

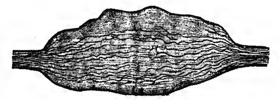


Fig. 20. — Fibrome d'un ramuscule nerveux à un petit grossissement. Coupe longitudinale. Dessin demi-schématique (d'une photographie).

de Weigert. Toutefois d'autres travaux (Lahmann, Philippson) tendent à établir l'origine vasculaire de l'éléphantiasis.

L'auteur cite une observation personnelle suivie d'un examen histologique des tumeurs enlevées. Il s'agit d'une femme de 36 ans qui depuis deux ans portait sur tout le corps un grand nombres de petites tumeurs; elle souffrait, en outre, de

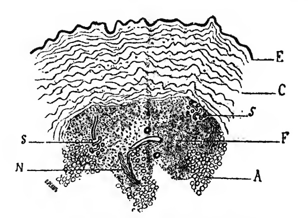


Fig. 21. — Petit fibrome de la peau à un petit grossissement.
E., Épiderme; *C.*, Derme; *A.*, Tissu adipeux sous-cutané; *F.*, Fibrome; *S.*, Glande sudoripare; *N.*, Filet nerveux. Dessin demi-schématique (d'une photographie).

céphalées et de palpitations. On enleva chirurgicalement une grande partie des tumeurs; la malade mourut cinq jours après l'opération dans le collapsus.

L'examen microscopique des tumeurs des nerfs et de quelques nodules cutanées ont donné les résultats que voici. L'hypertrophie simple des nerfs est constituée par de l'épaississement des faisceaux nerveux, notamment de l'élément conjonctif qui repousse l'élément nerveux. Les faisceaux primitifs se réunissent en un gros faisceau et graduellement perdent leur structure stratifiée, fig. 20. On trouve au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation, des petits vaisseaux

dilatés à parois épaissies, parfois transparentes, et des capillaires. Un grand nombre de grandes cellules sont remplies de granulations graisseuses, soit de boules de myéline; elles sont localisées dans chaque fibrome et amassées surtout au niveau de l'entrée du nerf dans la petite tumeur.

Les fibromes cutanés sont situés profondément dans le derme, à la limite de celui-ci et de la couche conjonctive sous-cutanée, fig. 21.

Dans les petites tumeurs on trouve toujours des fibres nerveuses; sur les grosses tumeurs celles-ci sont disposées sur les bords. En outre on y trouve des vaisseaux artériels et veineux et des capillaires, des cellules graisseuses et des glandules sudoripares. Ces éléments jouent un rôle passif dans la formation des fibromes.

L'auteur se prononce en faveur de l'opinion de Recklinghausen sur l'origine nerveuse des fibromata mollusca. J. TARGOWLA.

NEUROPATHOLOGIE

243) **Aphasie à transitoire observée au cours d'une pneumonie grippale**, par PAILHAS, *Archives de neurologie*, mai 1895.

Cette observation, qui peut bien être rangée au nombre des cas d'aphasie transitoire pneumonique signalés par Chantemesse et Monysset, offre en outre la particularité intéressante de son origine influenzique. Sans s'arrêter à l'idée d'une hystérie ou d'un alcoolisme, peu admissibles, ici en tant que cause suffisante, il est à présumer que la grippe a joué chez ce malade un rôle prépondérant par son action essentiellement modificatrice des centres nerveux. FEINDEL.

244) **Des rapports de l'hémianopsie latérale droite avec la cécité verbale**, par le Dr J. ROUX. *Thèse de Lyon*, 1895.

Ce travail, inspiré par le professeur Teissier, est une mise au point, très exacte et très complète de la question. Dans un premier chapitre, consacré à l'anatomo-physiologie, l'auteur explique la morphologie du lobe occipital et la structure de l'appareil visuel intra-cérébral; puis il en conclut que le centre cortical de la vision (cuneus, lobe lingual et lobe fusiforme) reçoit les impressions visuelles par les radiations optiques; transmet la sensation élaborée à des centres supérieurs du même côté par des fibres d'association à long trajet (faisceau longitudinal inférieur, faisceau occipito-frontal de Forel et Onufrowitz et par des fibres d'association à court trajet (stratum cunei transversum de Sachs et faisceau de Vialet); transmet la sensation élaborée aux centres similaires du côté opposé par le tapetum, les deux forceps et le corps calleux.

Le second chapitre est consacré à l'hémianopsie latérale droite sans cécité verbale (une observation personnelle); l'auteur explique le fait par une lésion siégeant à gauche dans la substance blanche et s'étendant du genou de la capsule interne jusqu'en arrière du faisceau des radiations optiques sectionnées : il y a hémianopsie sans cécité verbale, parce que le centre cortical visuel du côté droit continue à fonctionner et, par l'intermédiaire des fibres calleuses, envoie au centre visuel des mots, des impressions visuelles à reconnaître et à interpréter.

Le troisième chapitre comprend l'histoire de l'hémianopsie avec cécité verbale : la cécité verbale peut se produire de deux manières, ou par destruction du centre de la mémoire des mots (cécité verbale par lésion du pli courbe) ou par suppres-

sion fonctionnelle de ce centre après interruption des faisceaux qui le relient aux centres corticaux de la vision (cécité verbale de Dejerine ou alexie sous-corticale de Wernicke).

Le quatrième chapitre est consacré à la cécité verbale sans hémianopsie et basé sur deux observations personnelles. Les faits de ce genre supposent une lésion supprimant les connexions du pli courbe avec les deux centres visuels corticaux sans toucher ni ceux-ci, ni les conducteurs visuels. Les rapports de voisinage très intimes entre le faisceau des radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur (qui unit le centre visuel au pli courbe) nécessitent une lésion très limitée qu n'atteindrait pas les deux faisceaux à la fois. Aussi les cas de cécité verbale sans hémianopsie sont-ils rares (Henschen, Laquer, Berkhan, Hun, Sérieux); Vialet est d'avis que la condition anatomique de la cécité verbale sans hémianopsie est une lésion du pli courbe assez superficielle pour respecter le faisceau des radiations optiques sous-jacentes. Il en résulte que la bénignité même de la lésion assure aux cas de cette forme un pronostic beaucoup plus favorable. ALBERT BERNARD.

245) **Cas de maladie de Landry d'origine influenzique suivie de guérison. Aphasie et troubles circulatoires, légère rechute**, par PAILHAS, *Archives de neurologie,* décembre, 1895.

Ce fait, survenu en pleine épidémie d'influenza, paraît en raison des manifestations du début (toux, céphalalgie, froid entre les deux épaules), trouver là sa cause. De sorte qu'à l'intérêt offert par la relative bénignité de cette affection, rangeable parmi les cas de la maladie de Landry, s'ajoute celui du rôle étiologique déjà signalé de la grippe. Les douleurs articulaires observées ici au début de la maladie, ont été également constatées par Mossé dans le premier des cas de maladie de Landry d'origine influenzique qu'il communiqua au Congrès de médecine mentale et de neurologie de Bordeaux. FEINDEL.

246) **La migraine ophtalmoplégique,** par GILBERT BALLET. *La médecine moderne,* 1896, nos 18 et 19.

Les observations de migraine ophtalmoplégique sont rares. L'auteur en a réuni 21 qu'il résume dans son travail. Le malade qu'il étudie est âgé de 37 ans ; il présente du côté droit une paralysie des muscles releveur de la paupière, droit interne et petit oblique, et une parésie des droits supérieur et inférieur; il a de la diplopie croisée et verticale, de la parésie du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire. C'est une ophtalmoplégie totale par paralysie exclusive de la troisième paire. Le droit externe est libre ; l'œil gauche est normal.

L'attaque qui motive son entrée à l'hôpital est la sixième; la première a eu lieu à 14 ans et a duré trois mois ; les autres se sont succédé de 1 à 8 ans d'intervalle et ont duré de un à trois mois; toutes ont été identiques. « L'attaque « commence par une douleur siégeant dans la région sus-orbitaire gauche; puis, « au bout d'un jour ou deux, cette douleur se porte à droite, où elle occupe les « régions oculaire, sus-orbitaire et pariétale... Cette douleur ne se localise pas « d'une façon précise sur le trajet d'un tronc nerveux : elle a quelque chose de « diffus, elle rappelle donc plutôt la douleur de la migraine que celle de la névral- « gie... D'ailleurs, comme dans la migraine, on constate le mal de cœur, les « envies de vomir, au moins dans les premiers jours... Les phénomènes doulou- « reux qui ouvrent la crise affectent donc des caractères assez spéciaux, aussi le

« malade les distingue très bien d'une autre variété de céphalalgie qu'il ressen
« une ou deux fois par mois depuis son enfance, céphalalgie qui dure seulement
« quelques heures, est beaucoup moins intense, et ne s'accompagne pas d'envies
« de vomir. Il est bon de remarquer qu'à l'âge de 8 ans, il eut une première
« attaque de migraine tout à fait analogue à celles qui précèdent les para-
« lysies ».

La paralysie se manifeste du troisième au huitième jour après le début de la migraine et, contrairement à l'opinion de Charcot, la douleur ne cesse pas alors mais s'atténue légèrement. Dans l'intervalle des attaques le sujet est normal ; à la suite des deux dernières cependant on a vu persister une légère parésie du droit interne. Cette parésie n'a pas persisté longtemps.

L'auteur examine les vingt et une observations connues de migraine ophtalmoplégique et en tire les conclusions suivantes :

1° Le sexe a peu d'importance sur la fréquence de l'affection ;

2° Contrairement à la migraine simple qui se rencontre de préférence dans la classe aisée, la migraine ophtalmoplégique affecte surtout les gens de la classe inférieure ;

3° Les causes occasionnelles sont peu connues ;

4° L'hérédité et la syphilis dont le rôle est si grand en pathologie nerveuse, ne semblent pas devoir être incriminées ici ;

5° Le début a lieu d'ordinaire dans la jeunesse ; dans un seul cas le malade avait 30 ans. Encore faut-il remarquer que la migraine ophtalmoplégique avait succédé à de simples migraines qui en étaient probablement le début.

6° Les caractères de cette maladie sont la douleur et la paralysie. La douleur est sus-orbitaire, oculaire et pariétale ; la paralysie est localisée à la troisième paire mais inégalement répartie ;

7° La durée des attaques varie entre un jour et six mois.

8° Dans l'intervalle les phénomènes paralytiques cessent entièrement ; mais lorsque les accès sont devenus fréquents, la paralysie a tendance à persister, et l'affection au lieu d'être une paralysie périodique récidivante, devient une maladie continue à exacerbations périodiques.

L'auteur repousse la théorie de P. Marie et de Parinaud assimilant la migraine ophtalmoplégique à la migraine vulgaire, et il la rapproche de la migraine ophtalmique. Il pense, malgré l'opinion générale qui en fait une paralysie périphérique, que son origine est centrale ; quand aux lésions grossières qui ont été trouvées dans trois cas, il croit avec Charcot qu'elles ne sont dues qu'à une moindre résistance des centres. Enfin il donne de cette affection la classification suivante :

« 1° *Fausses paralysies périodiques* : Tabes, sclérose en plaques, tumeurs céré-
« brales ;

« 2° *Paralysies périodiques vraies*, trois groupes :

« *a*) Paralysies *périodiques pures*, sans parésies permanentes dans l'intervalle
« des attaques. Ces faits correspondraient anatomiquement à des poussées
« hypérémiques transitoires, sans lésions fixes consécutives.

« *b*) Paralysies d'abord nettement périodiques, devenant plus tard des *para-*
« *lysies permanentes à exacerbations périodiques*. Dans ces cas il existerait des
« lésions secondaires *simples* mais durables, consécutives aux poussées conges-
« tives intermittentes.

« *c*) Paralysies d'abord nettement périodiques, devenant plus tard *paralysies*
« *permanentes*. Dans ce groupe rentreraient les cas ou l'autopsie a montré des

« lésions secondaires *indépendantes* de l'affection première, lésions localisées sur « le moteur oculaire commun devenu *locus minoris resistentiæ* par suite des pous- « sées congestives dont il est le siège. GASTON BRESSON.

247) **De l'intoxication dans l'épilepsie**, par J. VOISIN et R. PETIT. *Archives de neurologie*, avril, mai, juin, juillet, août 1895.

Chez la plupart des épileptiques, les troubles gastro-intestinaux et leur cortège sont absolument constants dans les accidents épileptiques. Les modifications de la langue, indiquant la manière d'être et l'état des fonctions de l'estomac et de tout le tube digestif, permettent de prévoir les accidents et s'accompagnent de tout l'ensemble symptomatique habituel d'une intoxication. Ces signes précoces n'apparaissent pas seulement au moment des accès convulsifs, ils précèdent toute manifestation épileptique, absences, vertiges. Ces symptômes acquièrent leur maximum d'intensité dans l'état de mal épileptique. Ils manquent dans l'épilepsie partielle. Ces signes précèdent les accidents, les accompagnent, et par leur disparition en annoncent la terminaison.

L'urine est hypotoxique avant et pendant les accès, et ensuite il y a une élimination dont témoigne l'hypertoxicité après les paroxysmes. Cette hypertoxicité serait due à la présence d'un corps indéterminé.

Des recherches des auteurs il semble résulter que l'accès a pour cause une toxine. Le poison convulsivant viendrait irriter les cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle et déterminer les accidents épileptiques. Bien entendu, pour que la convulsion se produise, il faut qu'il y ait prédisposition. L'individu dont le système nerveux a tendance à réagir par des convulsions épileptiques, verra sa prédisposition entrer en acte sous l'influence des causes les plus diverses. Dans la majorité des cas d'épilepsie générale d'emblée, c'est l'intoxication qui est la cause déterminante.

En somme, il y a deux genres d'épileptiques : ceux chez lesquels il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux ni d'état saburral de la langue, et ceux chez lesquels ces phénomènes existent et sont très marqués. Dans le premier cas on a affaire à l'épilepsie réflexe, dans le second à une épilepsie par intoxication, sans préjuger du reste de l'origine du poison. Or, la marche des accidents est très différente dans ces deux espèces d'épilepsie. Dans l'épilepsie réflexe, les facultés intellectuelles peuvent n'être pas touchées et on ne constate pas la déchéance progressive de l'intelligence qui conduit à la démence. C'est que, dans l'épilepsie réflexe, qu'elle soit locale ou généralisée, ou même générale d'emblée, les accès sont le résultat d'une excitation brusque et passagère dont la cause déterminante rapide et fugace n'agit qu'un moment. Au contraire, dans l'épilepsie générale avec état gastrique, l'hébétude progressive est la règle. La cause intoxication agit lentement; elle part de zéro pour aboutir à un maximum qui engendre l'accès, puis décroît. Il y a répétition d'une irritation prolongée, d'où altération des cellules nerveuses et déchéance de l'intelligence.

Conclusions : 1° L'épilepsie générale est une maladie héréditaire et ses manifestations sont sous la dépendance d'une disposition particulière du système nerveux. 2° Elle se divise en deux classes : épilepsie réflexe, épilepsie par intoxication. 3° L'épilepsie réflexe ne s'accompagne pas de troubles gastro-intestinaux. 4° L'épilepsie par intoxication est toujours précédée et accompagnée de symptômes gastro-intestinaux; cette forme est plus grave. 5° Elle relève d'une auto ou d'une hétéro-intoxication. 6° L'épilepsie réflexe peut se transformer en

épilepsie infectieuse, et prendre ses symptômes, sa marche et sa terminaison. 7° Dans l'épilepsie par intoxication, lorsqu'un état de mal s'accompagne d'hémiplégie corticale, on voit souvent ensuite, avec la démence épileptique ordinaire, une sorte de tabes spasmodique ou diplégie cérébrale. 8° Le traitement doit viser deux points : la prédisposition, les accidents. 9° Les bromures agissent sur la prédisposition du système nerveux; mais ces médicaments doivent être suspendus quand paraissent les troubles gastriques; il faut y joindre une hygiène et une alimentation convenables. 10° Les médications visant les accidents épileptiques ne doivent pas être continuées entre les périodes d'accès. 11° Les accidents de l'épilepsie par intoxication peuvent être prévus et doivent être combattus dès que les symptômes prémonitoires apparaissent. 12° Dans l'épilepsie générale vraie, par intoxication, on devra enrayer l'empoisonnement et favoriser l'élimination des produits toxiques par les purgatifs, l'antisepsie intestinale, les lavages de l'estomac, les diurétiques, les injections de sérum artificiel, l'hydrothérapie, les bains prolongés, les frictions sèches et les lotions alcoolisées.

Feindel.

248) **Un cas d'hémianopsie hystérique,** par Pierre Janet. *Archives de neurologie*, mai 1895.

Justine est avant tout une malade à idées fixes, et a des idées fixes de forme hystérique (1). Depuis quelques mois cette femme a eu des hémorrhagies utérines considérables attribuables au début de la ménopause, qui amenèrent un grand affaiblissement. Les troubles nerveux et mentaux qui avaient disparu depuis longtemps ont reparu sous une forme singulière. La malade est venue *elle-même* se plaindre de ce qu'elle ne voyait plus que le *côté gauche* (par rapport à elle) des objets. Elle décrit complètement les symptômes d'une *hémianopsie droite*. Au périmètre, le champ visuel de l'œil gauche est partout rétréci, il n'est que de 70° du côté externe, mais il est énormément rétréci du côté interne où il est plus petit que 10°. Il y a perte presque complète de la moitié du champ visuel. A l'œil droit on constate un rétrécissement beaucoup plus considérable, et la moitié interne du champ est supprimée. L'hémianopsie est donc interne, *nasale*.

Les raisons qui font rattacher le phénomène à l'hystérie sont que : 1° la malade est une hystérique ; 2° il y a lieu d'être frappé de la contradiction qui existe entre le langage de la malade et l'examen des champs visuels. La malade dit ne voir que le côté gauche des objets, on pense de suite à une hémianopsie homonyme droite et le schéma présente une hémianopsie nasale. Or cela peut s'expliquer. Justine manque presque complètement de la vision binoculaire ; elle voit tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, mais de préférence de l'œil gauche. Cette vision monoculaire est un phénomène hystérique ; 3° des phénomènes ont préparé l'hémianopsie. Depuis longtemps la malade se plaint de phénomènes oculaires variés, du côté droit, hémidiplopie, hémimacropsie, etc. Ces phénomènes sont de nature hystérique. Il y a tout lieu de croire que la diplopie est de même nature ; 4° Les anesthésies hystériques sont mobiles et contradictoires. Or, profitant de l'extrême suggestibilité de la malade, P. Janet lui a suggéré pendant le somnambulisme de lever la main quand elle voit un papier sur son front. Les deux yeux ouverts, la malade le regarde et déclare ne voir que la moitié gauche de sa figure. Il approche un papier blanc de son front ; au moment où le papier touche son front, la malade lève sa main quoiqu'elle déclare n'avoir

(1) Pierre Janet. Histoire d'une idée fixe. *Revue philosophique*, février 1894.

rien vu. Cette expérience montre la persistance des sensations subconscientes malgré l'anesthésie rétinienne et démontre la nature hystérique de cette hémianopsie.

Quel est le mécanisme qui a produit le phénomène, quelle est la singulière idée fixe qui a été l'origine d'un fait aussi peu habituel ? Le fait principal, c'est l'hémianopsie droite, la perte de la vision du côté droit qui se manifeste dans la vision monoculaire de l'œil gauche, l'œil le plus valide, soit même dans la vision binoculaire. Or le côté droit est celui qui depuis fort longtemps a été atteint de tous les troubles les plus marqués de la sensibilité. L'œil droit surtout a présenté des troubles curieux. Aujourd'hui cet œil droit voit de moins en moins sans qu'il y ait des lésions du fond de l'œil. La malade a remarqué avec tristesse tous ces troubles qui siégeaient du côté droit et s'est fait toute une théorie sur les malheurs de ce côté droit : « C'est le côté malheureux », dit-elle. Elle attribue aux objets eux-mêmes cette sorte de malédiction : « mon piano est mauvais du côté droit tandis qu'il est bon du côté gauche ». N'est-il pas possible que notre malade ait été plus loin dans le même sens jusqu'à se dire que le côté droit des objets était mal vu, devenait invisible ? Cette pensée d'abord vague, qui troublait peu la vision normale, serait devenue une idée fixe au moment de l'affaiblissement causé par les hémorrhagies de la ménopause et elle se serait manifestée par une hémianopsie droite. FEINDEL.

249) **Sur un cas d'hystérie avec phénomènes d' « Akinesia Algera »**, par A. SPANBOCK (de Varsovie). *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 12, p. 530.

Garçon de 12 ans, aux antécédents héréditaires assez chargés. Surmenage intellectuel. Onanisme. Depuis quelques années, accès de suffocation (spasme pharyngé). Depuis cinq semaines, douleurs intenses à la tête, à l'abdomen et aux jambes, accompagnées d'accès de convulsions cloniques (sans perte de connaissance), accès dont le malade prévoit l'apparition, que l'on peut provoquer par la pression sur les épines dorsales et arrêter par la constriction testiculaire. Hyperesthésie des téguments abdominaux. Anesthésie pharyngienne.

Ces douleurs sont tellement vives que le malade évite tout mouvement, se plaît le mieux dans la position couchée, sur un plan incliné et prend des précautions infinies en changeant de position de façon à immobiliser le tronc et prévenir de la sorte l'exaspération des douleurs. Depuis quelque temps le malade a renoncé à la lecture, à cause des douleurs que cela lui provoque dans les yeux.

En résumé, il existe dans ce cas, à côté des symptômes franchement hystériques, des phénomènes très nets de ce que Möbius a décrit sous le nom *d'akinesia algera* et *d'apraxia algera.*

L'auteur discute l'opinion de Möbius, qui considère cette affection (immobilité douloureuse), comme une névrose autonome et distincte de l'hystérie. En effet, dans plusieurs cas relatés dans la litiérature on trouve à côté de l'akinésie douloureuses, des symptômes hystériques concomitants ou préexistants, dans d'autres on voit nettement les phénomènes d'akinésie s'aggraver par autosuggestion.

On est donc autorisé à rattacher l'akinésie douloureuse à l'hystérie et à considérer les cas, où l'akinésie remplit à elle seule tout le tableau clinique, comme des cas d'hystérie monosymptomatique. A. RAÏCHLINE.

250) **Quatre nouveaux cas de narcolepsie**, par P.A. Lochtchiloff. *Vratch.*, 1895, n° 24, p. 673 et 674.

Dans les deux premiers cas l'examen le plus minutieux n'a fait découvrir chez les malades aucun stigmate d'hystérie, ni symptôme d'aucune autre maladie nerveuse. Pas d'hérédité non plus. La somnolence survenait à des intervalles plus ou moins rapprochés et durait pendant quelques jours. Le sommeil était superficiel et les malades se réveillaient au moindre bruit, mais ne tardaient pas à se rendormir à la moindre occasion. Dans les intervalles ils ne présentaient rien d'anormal. Dans les deux derniers cas on peut constater, outre la somnolence des attaques d'hystérie et une hérédité plus ou moins chargée. Sous ce dernier rapport il faut surtout attirer l'attention sur le quatrième cas : il s'agit d'hérédité similaire, le père du malade ayant présenté, lui aussi, des attaques de somnolence. Mais tout de même il ne faut pas perdre de vue que, même dans les deux derniers cas, on n'a découvert, dans les intervalles des attaques d'hystérie se terminant par une somnolence invincible, aucun stigmate d'hystérie.

Prenant en considération les faits rapportés par lui, surtout les deux premiers, l'auteur se rallie à l'idée émise par Gélineau qui considère la narcolepsie, non comme un symptôme hystérique, mais comme une maladie *sui generis* n'ayant rien de commun avec l'hystérie et pouvant seulement, de temps en temps, s'associer à cette dernière affection. Nous ne croyons pas pouvoir souscrire à cette hypothèse : rien ne nous prouve qu'il ne s'agisse dans ces cas, d'hystérie monosymptomatique si fréquente et dont il est si difficile parfois de dépister la nature.

Balaban.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PETERSBOURG

Séance du 18 novembre 1895.

251) **Les conducteurs de la sensibilité esthésique dans la moelle**, par M. Golzinguer.

On sait que les fibres conductrices des excitations douloureuses quittent la substance grise et se continuent dans les cordons latéraux. L'auteur entreprit une série d'expériences pour déterminer leur marche précise.

Lorsqu'on sectionne chez le chien entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales toute la substance grise, les cordons postérieurs, la partie interne des cordons latéraux et les cordons antérieurs, la conductibilité esthésique persiste; l'anesthésie ne s'obtient qu'en sectionnant tout le cordon latéral ou son tiers moyen. Les fibres conductrices de la sensibilité douloureuse seraient donc localisées dans le tiers moyen des cordons latéraux, immédiatement en avant des faisceaux pyramidaux. Après la section d'une seule moitié de la moelle la sensibilité à la douleur se trouve tantôt normale, tantôt disséminée dans les extrémités postérieures pendant deux jours. Ceci indique l'entrecroisement incomplet des fibres conductrices de la sensibilité douloureuse. L'auteur présente des dessins et des coupes microscopiques.

D'après M. Blumenan, le faisceau indiqué ne peut être que le faisceau fonda-

mental du cordon latéral; la bandelette interne, qui est en rapport avec le cervelet, et le faisceau de Gowers devant être écartés suivant la description donnée.

D'après M. Merjeevski, les expériences sur les animaux ne conviennent pas pour la recherche de la sensibilité, ceux-ci ne peuvent traduire les altérations sensitives.

252) **De l'assistance des aliénés à Saint-Pétersbourg**, par Bajenoff.

La distribution des aliénés se fait à Saint-Pétersbourg de la manière suivante : Les nouveaux et les aigus sont dirigés à l'asile Saint-Nicolas; les chroniques, les agités, les gâteux, sont dirigés à l'asile Saint-Panteloïmon. Les tranquilles et les travailleurs sont tirés de ces deux établissements pour être dirigés à la maison de campagne *Novoznamenski* qui doit avoir le caractère de colonie agricole.

Une telle distribution de malades n'est pas rationnelle. Tout établissement a besoin d'un certain nombre d'aliénés susceptibles de travail et de discipline, et pouvant servir d'exemple aux autres; les agités doivent être « dissous » dans la masse des tranquilles. Au point de vue économique une telle distribution n'est pas non plus avantageuse, tandis qu'un établissement pourrait posséder un excès de main-d'œuvre et être forcé d'avoir des ateliers coûteux, un autre sera forcé de louer des domestiques pour le travail habituel. L'organisation pour les aliénés de colonies agricoles indépendantes des asiles a été reconnue non désirable au Congrès international de psychiatrie de 1889 à Paris. Du reste, le résultat désastreux du système n'a pas tardé à se montrer. L'auteur fait une exposition détaillée de la situation actuelle de Saint-Pétersbourg. MM. Tchetchotf et Bechterew, tout en reconnaissant les défauts du système, disent que la situation actuelle est inhérente à la nature des choses et que le manque de moyens est surtout la cause de la mauvaise organisation.

Séance du 2 décembre 1895.

253) **Deux cas de folie transformée**, par M. Finkelstein.

Les auteurs appellent de ce nom la forme de folie à deux, où un aliéné communique son délire à un *autre aliéné*. Ces cas sont rares.

Dans la première observation, il s'agit d'un aliéné atteint de délire de persécutions avec illusions terrifiantes. A la suite d'un contact avec un autre délirant, le premier s'est approprié la conception délirante du second : les corneilles du jardin l'empêchent de dormir, l'insultent et lui enlèvent la nourriture de la bouche et de l'estomac. Le malade garda ce délire jusqu'à sa sortie et n'eut plus, ni son délire propre, ni ses illusions sensorielles primitives.

Dans la deuxième observation, l'aliéné répétait le délire d'un autre aliéné pendant les accès d'excitation seulement. Dans les deux cas, la contagion psychique s'est manifestée d'abord par des signes extérieurs, par les mouvements, puis paraissait le délire avec les illusions sensorielles identiques.

Séance du 22 décembre 1895.

254) **Un cas de maladie de Thomsen**, par Néaronoff.

Le malade est un jeune marin, il présente tous les symptômes très accusés de l'affection; celle-ci date de la première enfance. Malgré le volume notable des muscles, la force est au-dessous de la moyenne. La contracture spasmodique

pendant les mouvements spontanés se manifeste non seulement dans les muscles des extrémités et du tronc mais aussi dans ceux de la face, les masticateurs, l'orbiculaire des paupières et, en partie, dans ceux de la langue. Les mouvements du globe oculaire sont seuls indemnes. Il est à remarquer que les mouvements réflexes s'accomplissent régulièrement et facilement ; les réflexes tendineux sont également normaux. L'excitabilité mécanique et électrique des muscles est augmentée et présente toutes les particularités caractéristiques de la maladie. Par le courant galvanique on obtient des ondes d'Erb. Les mêmes caractères des contractions musculaires s'observent pendant le sommeil chloroformique ; on excisa, pendant le sommeil, une parcelle du muscle-biceps pour l'examiner. M. Bechterew fait remarquer que les mouvements réflexes sont normaux lorsque l'excitation a été faible ; en augmentant l'excitation les mouvements réflexes deviennent spasmodiques. De même pendant les mouvements volontaires le degré de l'effort a une influence marquée sur la convulsion.

255) **Un cas de fracture symétrique spontanée des deux fémurs chez un épileptique**, par le Dr Lubimoff.

256) **Un cas d'hydatide de la fossette rhomboïdale**, par Antonovski.

La malade, âgée de 21 ans, entra à l'hôpital de *Tous les Affligés*, le 6 février 1895. A l'examen, on trouve de l'insuffisance du droit interne de l'œil droit, de l'inégalité pupillaire, de la paresse de la pupille droite; la vision est diminuée du même côté. La sensibilité cutanée est abaissée dans la moitié droite du corps; la force musculaire du bras et de la jambe droits est diminuée et les réflexes tendineux augmentés. Fin avril, on pouvait déjà présumer une tumeur cérébrale. La malade mourut le 10 juin 1895. A l'autopsie, on découvrit dans la partie supérieure de la fosse rhomboïde une vésicule du volume d'un petit œuf de poule qui, à l'examen microscopique et chimique, fut reconnu comme acéphalocyste.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 novembre 1895.

257) **Traitement des aliénés par le séjour au lit**, par Govséeff.

L'idée n'est pas neuve, mais son application systématique date de peu.

Ce système de traitement lié à l'organisation des sections d'observation, change catégoriquement aussi bien l'aspect extérieur des asiles d'aliénés que la vie intérieure, les us et les coutumes habituels. Partant de ce principe que les maladies mentales sont de même nature que les autres maladies, et par conséquent leur mode de traitement ne doit pas différer du traitement de celles-ci, les partisans du nouveau système tendent à éloigner tout ce qui donne aux asiles d'aliénés leur caractère particulier. Les sections pour les aliénés les plus agités, doivent avoir l'aspect de salle d'hôpital ordinaire : pièces claires, larges, ouvertes, garnies de lits sur lesquels les malades reposent librement, sans entraves. Le séjour au lit contribue à calmer les excités et rend superflu leur placement dans des chambres séparées et l'emploi de toute contrainte. En même temps, la sécurité des malades et des gardiens est garantie plus efficacement.

L'auteur applique le nouveau système à l'asile Catherine, dans la section des hommes, depuis 1894. Comme section d'observation, il a choisi trois salles pas-

sagères où furent placés d'abord quelques malades agités à côté des chroniques tranquilles qui gardaient déjà le lit. On recommanda aux gardiens d'empêcher, sans violence, les malades de quitter leur lit. Au début, l'affaire ne marchait pas; les malades, habitués à une constante agitation, tentèrent de se lever de leur lit; les infirmiers desquels on exigeait une attention continue étaient hostiles au nouvel ordre des choses; cependant, graduellement tout s'arrangea; le nombre des agités dans les salles de surveillance s'accrut et bientôt la section des « furieux » avec leurs cellules d'isolement et autres engins particuliers cessa de fait d'exister.

Les catégories suivantes sont susceptibles du maintien au lit : 1° les malades avec signes somatiques, marasme, faiblesse, etc.; 2° tous malades *nouvellement entrés :* soit des cas récents et aigus, soit anciens et chroniques.

Tout malade est ainsi mis en observation constante et régulière; la mise au lit répond aussi à l'indication médicale, vu que l'internement d'un aliéné même chronique est ordinairement provoqué par des incidents aigus qui rendent sa situation en liberté impossible. Ceci aussi a une influence morale, le séjour au lit suggère au malade l'idée qu'il est traité en malade et qu'il n'est pas considéré comme un criminel ou un fou.

La troisième catégorie de malades devant être mis au lit sont des aliénés ordinairement calmes, mais qui de temps à autre entrent en excitation, le prétexte de mise au lit n'est pas seulement fourni par un accident pathologique aigu, mais aussi par certaines incartades; on suggère ainsi au malade que sa mauvaise conduite est considérée comme un symptôme d'une maladie devant être traitée. Les indications particulières de mise au lit sont : le refus d'aliments, la tendance aux agressions et autres actes de violence, et surtout l'impulsion au suicide ou à l'automutilation.

Actuellement, à l'asile Catherine, 30 p. 100 des malades sont au lit. Les cas où on n'arrive par aucun effort à maintenir les malades au lit sont excessivement rares. On a recours à l'isolement comme à une mesure absolument exceptionnelle. Depuis l'introduction du système de maintien au lit, le nombre de cas d'isolements diminua rapidement : en mai 1894, 38; en juin, 5; en juillet, 2; en septembre, 4; en octobre 2, en novembre, 1; ensuite, durant toute l'année, il n'y eut aucun cas.

En même temps, l'usage des hypnotiques devint de plus en plus restreint. En 1893 on utilisa 8,484 gr. de paraldeïde, 1875 gr. de chloral, 347 gr. de sulfonal. On a donné 2,511 doses d'hypnotiques. Depuis l'introduction du séjour au lit en sept mois on a employé 18 gr. de chloral, 157 gr. de sulfonal, ce dernier comme sédatif et non comme hypnotique. On n'a eu recours aux hypnotiques que cent quinze fois. Le séjour au lit fait une économie des forces des malades, l'insomnie étant, dans la majorité des cas, le résultat de l'épuisement. L'auteur ne pense pas que le séjour au lit dispose à la constipation et à l'anémie; ceci est excessivement rare.

La durée des séjours au lit ne doit pas dépasser certaines limites; il cesse lorsque ses indications ont disparu. L'auteur conclut en faisant remarquer les changements heureux qui se sont produits depuis l'introduction de la méthode : surveillance facile des agités, disparition des phénomènes pénibles comme le fait de répandre et de manger les matières fécales; diminution des rixes entre malades et d'attaques contre les gardiens; diminution remarquable des destructions d'effets et de linge, de vitres cassées, etc.; sentiment de sécurité chez les gardiens et rehaussement de leur sentiment moral; enfin, possibilité d'un examen

clinique suivi de tous les malades. En résumé, l'auteur pense que l'importance attribuée par les partisans de la méthode du séjour au lit des aliénés n'est pas exagérée; qu'il constitue une ère nouvelle dans l'histoire de l'assistance des aliénés.

Le profeseur Korsakoff trouve quelques inconvénients à la méthode. La mise au lit de tous les nouveaux entrés les prive de l'air libre et du contact des convalescents, ce qui influence très favorablement certains malades, les mélancoliques par exemple. D'autre part, le séjour au lit ne permet pas d'éviter le contact des malades nuisibles. Du moins, la section « d'observation » à l'asile de Wurzburg ne produit pas une bonne impression.

Dans certains cas, le maintien forcé au lit peut être nuisible en provoquant, grâce au frottement,des abcès et des ulcérations.

Néanmoins, l'importance du séjour au lit des aliénés est grande ; son application systématique doit amener des modifications dans la construction des asiles.

Séance du 15 décembre 1895.

258) **Un cas de myxœdème chez une petite fille de 6 ans, traitée par la glande thyroïde**, par Kissel

L'auteur a déjà présenté l'enfant qui, depuis son entrée à l'hôpital, s'était améliorée sans traitement par la thyroïde. Cependant au 5 mai il restait encore de l'œdème ; la langue faisait saillie dehors de 1 centim., la bouche était entrouverte. On commença le traitement par des tablettes de thyroïde contenant 0 gr. 10 de glande thyroïde sèche de mouton.

Pendant les premiers jours seulement on remarqua une légère augmentation de la température et de la pression sanguine. L'œdème disparut bientôt, la langue rentra dans la bouche; celle-ci se referma ; la salivation cessa et la mauvaise haleine disparurent ; la petite fille devint gaie et joyeuse ; toutefois elle ne parle pas et s'exprime par signes. Elle reçut la valeur de 43 gr. 5 de thyroïde sèche. Il résulte de l'historique que chez les enfants, le myxœdème est lié aux altérations physiques et intellectuelles beaucoup plus profondes que chez l'adulte; le traitement thyroïdien améliore tous les symptômes mais les enfants restent arriérés intellectuellement.

259) **De l'assistance des idiots et des épileptiques**, par Roth.

Les établissements spéciaux sont nécessaires aux idiots et épileptiques. En Allemagne 7,000 enfants arriérés sont abrités dans les établissements. En Amérique 6,000. A Paris 1,082 enfants. Quant aux épileptiques, à Berlin, on a fondé un établissement (Wuhlgarten) pour 1,000 adultes et 200 enfants. Le nombre d'enfants arriérés est de 10 à 20 p.10,000. Le nombre des épileptiques est également de 15 p. 10,000. Il serait temps de construire des établissements semblables en Russie.

L'auteur passe ensuite en revue les arguments économiques, sociaux et moraux qui plaident en faveur de l'assistance des enfants arriérés et épileptiques. Le type des établissements urbains de cet ordre est Bicêtre à Paris; il s'y trouve 526 enfants ; il a été organisé par le soins de M. Bourneville et coûte à la ville 2,217,727 francs.

Le type d'un grand établissement scolaire provincial et à bon marché est Langenhagen,près Hanovre.Ici sont placés les enfants et les adultes épileptiques

et non épileptiques. Il contient une grande exploitation agricole, des ateliers et des écoles. Le coût de chaque assisté est de 382 marcks.

A Berlin, il existe pour les adultes arriérés et les idiots un établissement à Dalldorf; pour les enfants imbéciles et idiots non épileptiques, un établissement modèle, également à Dalldorf. Pour les épileptiques, enfants et adultes il existe un établissement à Wuhlgarten. L'auteur propose, pour Moscou un établissement pour les épileptiques près de la colonie psychiatrique de Zemstwo; la ville y placerait ses malades en payant. Un établissement pour les idiots devrait être construit par l'initiative privée.

Le professeur Kojewnikow réclame un établissement pour les idiots près de l'Université, pour servir à étude clinique.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 30 octobre 1895.

260) **La substance active de la glande thyroïde**, par Fraenkel.

Des opinions fort différentes sont répandues sur la nature de cette substance. Depuis Hoppe-Seyler on la recherche parmi les corps albuminoïdes. Ce n'est pas un ferment puisque la glande thyroïde ne perd pas de son activité après être soumise à l'ébullition.

Fränkel affirme avoir réussi à isoler cette substance par un procédé encore non publié. La preuve qu'il s'agit réellement de la substance active de la glande, est fournie par ses effets thérapeutiques sur les animaux thyroïdectomisés. Suit la démonstration de deux jeunes chats opérés chez lesquels l'injection de cette substance a immédiatement fait cesser les convulsions et les autres phénomènes graves de thyroïdisme.

Dans la *discussion* prennent part Biehl, Schiff, Feleky et Singer.

Schiff fait remarquer que les crampes toniques qui surviennent après l'extirpation de la glande thyroïde, cessent d'elles-mêmes au bout de vingt-quatre heures, pour réapparaître au bout de quelques jours, mortelles cette fois. La cessation des crampes après l'injection de Fränkel ne peut donc pas avoir une valeur démonstrative irréfutable.

Feleky reproche à Fränkel de ne pas avoir fait des expériences de contrôle.

261) **Un cas rare de lésion du cône médullaire**, par Schiff.

A la suite d'une chute sur les fesses, survenue il y a trois mois, le malade fut pris d'une fausse incontinence d'urine et d'une légère incontinence des matières, phénomènes qui persistent sans grande modification. La motilité est intacte. Il existe une anesthésie très prononcée (pour toutes les qualités) dans la région sacrale et fessière inférieure, dans la partie postérieure du scrotum et dans le périnée, enfin dans une partie strictement limitée et symétrique des deux tiers supérieurs de la face postérieure des cuisses (zone du nerf cutané fémoral postérieur).

L'ensemble de ces phénomènes correspond à une lésion des trois dernières racines sacrales, que la lésion soit placée dans la partie inférieure de la queue de cheval ou plus haut encore dans le cône médullaire lui-même. Il existe dans la littérature six observations analogues avec trois autopsies. De ces trois der-

nières, deux reconnaissent pour cause de l'affection, un foyer dans le cône médullaire (au niveau de la deuxième vertèbre lombaire) et la troisième, une méningite avec compression des dernières racines sacrales.

Le diagnostic différentiel entre la lésion du cône médullaire et celle de la queue de cheval, se fait d'après l'absence ou la présence des phénomènes douloureux ; une lésion de la queue de cheval s'accompagne (comme dans le cas autopsié) de douleurs intenses, lancinantes dans les membres inférieurs.

L'absence de douleur dans le cas de l'auteur fait penser à une lésion du cône médullaire.

Redlich pense que l'absence de phénomènes irritatifs du côté de la sensibilité doit décidément éliminer l'idée d'une lésion de la queue de cheval. Cependant, la proximité de celle-ci de la moelle épinière fait qu'on a rarement à faire à une lésion strictement limitée à la queue de cheval ou du cône médullaire seul. Dans la plupart des cas, la lésion empiète sur ces deux régions ensemble. Dans le cas présenté par Schiff la nature des troubles vésicaux (conservation de la sensibilité vésicale) doit faire placer la lésion plus haut dans la moelle, et notamment au-dessus du centre vésical, dont la lésion s'accompagne habituellement d'une anesthésie vésicale et de la perte du réflexe des sphincters.

262) **Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie chronique acquise,** par R. Neurath.

Neurath présente un cerveau, appartenant à un garçon âgé de 11 ans, entré à l'hôpital avec les phénomènes d'une méningite, disparus au bout de quelques jours, et mort subitement, après avoir présenté pendant plusieurs semaines des accès fréquents de céphalée intense et une ataxie cérébelleuse de plus en plus prononcée.

A l'autopsie on constate les lésions du crâne habituelles dans l'hydrocéphalie. Les ventricules cérébraux sont considérablement augmentés de volume et remplis d'un liquide aqueux. La substance cérébrale des hémisphères est réduite à une épaisseur d'un doigt. L'aqueduc de Sylvius est du volume d'un tuyau de plume. Le quatrième ventricule, grâce à l'obturation complète du trou de Magendie, est transformé en une cavité cystique fermée, dont le volume dépasse celui d'une noix. Le plancher du quatrième ventricule est fortement excavé ; la substance blanche du cervelet est presque entièrement détruite. A l'endroit du trou de Magendie l'arachnoïde est intimement adhérente avec la pie-mère. Le canal central de la moelle n'est pas modifié.

L'auteur admet que l'hydrocéphalie est le résultat de l'obturation du trou de Magendie, celle-ci étant d'origine inflammatoire et indiquant un ancien processus inflammatoire des méninges internes. En effet, à l'âge de 4 ans l'enfant fit une chute grave sur l'occiput, perdit connaissance pendant quelques heures, vomit et resta huit jours au lit. A l'âge de 5 ans, à la suite d'une scarlatine, compliquée d'albuminurie, il fut pris de céphalée intense avec opisthotonos, et depuis cette époque le crâne a commencé à augmenter de volume. Il eut à plusieurs reprises des accès de céphalée, toujours localisée à l'occiput, avec vomissements, perte de connaissance, etc., et de très fréquents accès de vertige avec démarche titubante, tremblement, etc. On peut donc supposer une leptoméningite post-scarlatineuse, ayant occasionné l'occlusion du trou de Magendie et par cela même l'hydrocéphalie chronique.

Redlich fait observer que l'occlusion du canal central n'amène une hydrocéphalie que lorsque la communication des ventricules avec les espaces sous-

arachnoïdiens est également troublée. Les lésions du cervelet dans le cas présenté par Neurath sont trop peu prononcées pour expliquer, à elles seules, l'ataxie si intense. Il ne faut pas négliger l'examen de la moelle épinière, car en effet les tumeurs cérébrales peuvent occasionner une dégénération des racines postérieures avec ataxie spinale.

Schlesinger a vu un cas d'hydrocéphalie avec ataxie très prononcée, sans qu'à l'autopsie on ait pu découvrir rien de pathologique ni à la moelle, ni au cervelet ; le bulbe n'a pas été examiné dans ce cas.

Séance du 6 novembre 1895.

263) **Un cas très intéressant de fracture traumatique du crâne, guérie par la trépanation pariétale** par Frey.

A la suite d'un coup violent dans la région pariétale droite, perte de connaissance, hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie et pendant deux jours, amaurose complète de l'œil droit. Trépanation exécutée par le professeur Mosetig, sous l'esquille éloignée on trouve un hématome assez étendu avec écrasement de l'écorce sous-jacente. La plaie guérit per primam. L'hémiplégie disparaît peu à peu, en commençant par la jambe, en suite par le bras et finalement par la face. A noter qu'à la suite des attouchements au nitrate d'argent des granulations qui s'étaient formées à l'endroit du drainage, le malade fut pris d'accès répétés d'épilepsie jacksonienne avec perte de connaissance (cinq semaines après l'opération).

Séance du 13 novembre 1895.

264) **Trois enfants atteints d'hémiplégie à la suite de la coqueluche,** par Neurath.

Le premier, âgé de 18 ans, présente une hémiplégie gauche.

Le deuxième, âgé de 2 ans et demi, à hérédité très chargée, fut pris dans la sixième semaine de la coqueluche, des convulsions avec paralysie consécutive généralisée à toutes les extrémités. A l'heure actuelle, il existe encore une parésie faciale et une exagération des réflexes rotuliens,

Le troisième enfant présente, comme le premier, une hémiplégie unilatérale gauche. On perçoit un bruit systolique à la pointe du cœur et une accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire.

Neurath attribue ces hémiplégies à des processus encéphalitiques, analogues à ceux de l'influenza et autres maladies infectieuses, et rappelle une observation très démonstrative de Redlich, qui a constaté anatomiquement la présence concomitante d'une encéphalite dans un cas de poliomyélite. L'hypothèse d'une hémorrhagie ou d'une embolie ne trouve pas de point d'appui dans l'évolution de la maladie chez ces trois malades.

265) **Un cas de convulsions tétaniformes de l'extrémité supérieure droite,** par Weiss.

Le malade, âgé de 42 ans se plaint, à la suite d'un traumatisme de l'épaule droite, d'une sensation de brûlure constante à l'aisselle et à la partie postérieure de l'épaule. Par moments, accès de crampes de la musculature de l'épaule, pendant lesquels le bras est fortement pressé contre le tronc. Il existe une hyperesthésie axillaire, et par contre une diminution de la sensibilité pour la douleur et

la température au niveau de l'omoplate. Pas d'ataxie. Les réflexes rotuliens sont conservés. Réaction paresseuse des pupilles à la lumière.

Redlich, qui a examiné le malade dans la clinique du professeur Wagner se rappelle avoir constaté le signe d'Argyll, des troubles vésicaux et la présence dans les antécédents du malade des douleurs fulgurantes.

Le diagnostic probable pour lui est celui de tabes (avec conservation des symptômes), compliqué de syringomyélie cervicale circonscrite ou d'hystérie.

Schlesinger croit également que le diagnostic de tétanie n'est pas bien fondé. Il lui préfère celui d'une lésion médullaire organique, d'une spondylite, syringomyélie ou hématomyélie.

Séance du 27 novembre 1895.

266) **Contribution à la pathogénie de la syringomyélie**, par Redlich.

Redlich présente des préparations d'une moelle, appartenant à un enfant âgé de 5 mois et mort des suites d'une hydrocéphalie énorme (l'enfant avait été présenté l'année dernière à la même société par Neurath).

On trouve le canal central très élargi dans la partie dorsale inférieure et envoyant un diverticulum dans le cordon postérieur. En dehors de cette hydromyélie, assez fréquente dans l'hydrocéphalie, on constate plus haut dans le cordon postérieur une cavité qui ne communique pas avec le canal central et qui envoie des prolongements dans la substance grise des cornes postérieures jusqu'à la tête de celles-ci.Celle-ci doit donc être considérée non comme une hydromyélie mais comme une syringomyélie. Un examen approfondi démontra cependant que cette cavité n'est en quelque sorte qu'un prolongement du diverticulum ci-dessus décrit du canal central. On trouva notamment dans le diverticulum, aussi bien que dans la cavité syringomyélique elle-même ou dans ses parois des signes manifestes d'hémorrhagies, des extravasations fraîches et du pigment sanguin contenu dans les cellules. Il est probable qu'une hémorrhagie avait éclaté dans le diverticulum, laquelle se propagea en hauteur sous forme d'hémorrhagie tubulaire.

Il existe un cas de Schultze où l'on trouve : formation du diverticulum, hydromyélie et hémorrhagies intra-partum dans la cavité et son voisinage. Dans le cas actuel on peut admettre quelque chose de fort analogue. L'enfant fut extrait par le forceps au bout de cinq jours de travail laborieux: une hémorrhagie intra-partum est donc probable.

Dans un autre cas que l'auteur a eu l'occasion d'examiner l'année dernière, il s'agissait d'une spina bifida avec hydromyélie ; de nombreuses hémorrhagies très étendues ont été également constatées dans les environs du canal central.

Des processus analogues peuvent avoir lieu chez l'adulte et amener la formation des cavités syringomyéliques.

L'apparition d'une syringomyélie à la suite du traumatisme montre aussi l'origine hémorrhagique de l'affection.

Du reste la syringomyélie reconnaît des causes multiples, et toutes les cavités intra-médullaires n'ont pas la même signification.

Schlesinger attire l'attention sur l'importance des constatations de Redlich. Lui aussi a maintes fois observé des hémorrhagies dans la cavité syringomyélique et ses parois. Toutefois,ces hémorrhagies peuvent être d'origine ultérieure et consécutive à la syringomyélie, où.comme l'on sait l'altération des vaisseaux

est fréquente et la rupture en est par conséquent si facilement provoquée par de légers traumatismes, etc.

Les constatations de Redlich expliquent tout d'abord la pathogénie d'une série de cas atypiques de syringomyélie, tels que le cas de Leyden (cavité symétrique dans les cordons postérieurs).

Les causes de la syringomyélie certes sont multiples. En tout cas, ce qui est remarquable ce sont les rapports si fréquents de la syringomyélie avec les altérations vasculaires.

Le preuve en est entre autres fournie par ce fait que la propagation de la cavité dans le bulbe se fait toujours dans la même direction qui correspond au trajet des vaisseaux (de l'artère cérébelleuse post-inférieure), dans le domaine desquels on observe souvent des hémorrhagies et des ramollissements (paralysie bulbaire aiguë).

267) **Deux cas de névrites périphériques de nature alcoolique**, par O. Reichet.

268) **Un cas typique de névrite arsenicale**, par Schlesinger.

A la suite d'une tentative de suicide par l'arsenic (il y a sept ans), paralysie de toutes les quatre extrémités, sensiblement améliorée depuis. Atrophie très prononcée de la musculature des membres inférieurs. Absence des réflexes rotuliens. Démarche de Stepper. Les troubles de la sensibilité sont insignifiants.

Séance du 4 décembre 1895.

269) **La glande thyroïde et l'appareil génital de la femme,** par J. Fischer.

Fischer s'attache à démontrer les rapports intimes qui existent entre le corps thyroïde et les organes génitaux de la femme, de même que la fréquence beaucoup plus grande de toutes les affections de la glande thyroïde dans le sexe féminin.

Il conclut que :

1° Certains processus qui sont liés avec l'appareil génital de la femme, comme la puberté, la grossesse, les myomes, etc., sont souvent accompagnés de processus hypertrophiques de la glande thyroïde.

2° Le manque de la sécrétion normale de la glande thyroïde (thyroïdectomie, crétinisme, myxœdème, maladie de Basedow, obésité générale) est très souvent suivi de processus atrophiques de l'appareil génital de la femme.

A la *discussion* prennent part Kohn, Sternberg, J. Weiss, Schein, Rosenberg et Kahane.

BIBLIOGRAPHIE

270) **Atlas d'histologie pathologique du système nerveux** (Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems). V^e livraison : *Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène,* par G. Marinesco, Berlin, 1896. Hirschwald, éditeur.

Cette quatrième livraison de l'Atlas de Babès fait très dignement suite à celle

dans laquelle Ramon y Cajal exposait l'anatomie fine de la moelle épinière, et il est très intéressant de comparer l'un à l'autre ces travaux émanés d'observateurs distingués qui prenant comme points de départ, l'un l'anatomie pure, l'autre l'anatomie pathologique, contribuent à étendre nos connaissances sur un même sujet : la structure de la moelle épinière.

M. Marinesco choisit comme base de la description des lésions dans les maladies de la moelle, le *neurone*. Il distingue avec Kölliker, dans la moelle, des neurones sensitifs directs et sensitifs indirects, des neurones moteurs directs et moteurs indirects. Quand une série de neurones de même fonction et de même évolution embryologique sont lésés, il s'ensuit une sclérose parenchymateuse. Si ce sont les vaisseaux de la moelle qui sont pris en premier lieu, la sclérose porte le nom de sclérose ou de myélite vasculaire. Si enfin c'est la névroglie qui est primitivement altérée, la sclérose porte le nom de gliose ou de sclérose névroglique. Dans certaines circonstances, tous les éléments de la moelle peuvent être pris en même temps, on aura alors une sclérose mixte. L'emploi des méthodes de technique histologique les plus récentes a permis à l'auteur de constater que cette classification des scléroses fondée sur la structure intime de la moelle est conforme aux faits.

L'auteur étudie, en première ligne, les scléroses parenchymateuses ou systématisées des cordons postérieurs, dont le type le mieux connu est le tabes vulgaire, à début lombaire ou cervico-lombaire. Il définit le tabes, une affection systématisée portant sur le premier neurone sensitif (protoneurone), en d'autres termes une lésion des cordons postérieurs d'origine exogène, et dont le point de départ est dans la portion intraspinale du neurone ou la cellule du ganglion spinal. Marinesco passe en revue les théories actuelles sur la genèse des lésions tabétiques et il montre que chacune d'elles est passible d'objections plus ou moins sérieuses. Il s'inscrit en faux contre la théorie interstitielle avec ses diverses variantes. Il conclut en admettant que le tabes relève toujours d'une intoxication qui, dans la plupart des cas, est la syphilis. Or, comme la plupart des poisons affectent, de préférence, le centre trophique du neurone (le corps de la cellule nerveuse) ou ses terminaisons, il est probable que la lésion tabétique débute par les collatérales des racines postérieures ou par les ganglions spinaux. La localisation des lésions tabétiques ne dépend pas seulement de la nature du processus, mais encore du défaut de résistance des fibres atteintes.

Les planches annexées au travail sont au nombre de six. Les trois premières représentent des cas de tabes à début lombaire. La quatrième planche indique la topographie de la dégénérescence locale et ascendante consécutive à la section de la cinquième racine postérieure lombaire chez le chat. Cette planche confirme l'opinion que toutes les zones des cordons postérieurs contiennent en des proportions variables des fibres endogènes et des fibres exogènes. Elle facilite la compréhension des lésions tabétiques qui ne sont, en somme, qu'une dégénérescence systématisée des racines postérieures. Les planches V et VI représentent un cas de tabes à début cervical. La planche VII montre la disposition des fibres dégénérées dans un cas de tabes asymétrique. Dans la planche VIII, deux figures reproduisent la dégénérescence de la septième racine cervicale. Dans la planche IX, la première figure est un cas de tabes cervical tout à fait au début; la deuxième figure représente la dégénérescence ascendante dans un cas de tabes débutant par la région sacrée. La dixième planche qui termine cette livraison renferme deux figures se rapportant à un cas d'amyotrophie Charcot-Marie.

Il convient d'ajouter que toutes ces figures sont des photogravures d'après d'admirables photographies microscopiques faites par M. Marinesco sur ses propres préparations; elles allient à la netteté d'un schéma la vérité de la nature, et c'est, à ma connaissance, ce qui a été publié jusqu'ici de plus parfait en tant que reproduction de coupes microscopiques de la moelle. PIERRE MARIE.

271) **Les fétichistes, pervertis et invertis sexuels, observations médico-légales,** par PAUL GARNIER. Paris, chez Baillière 1896, 190 pages.

Les faits consignés dans ce travail représentent un aspect tout spécial des perversions et inversions du sens génital, l'*obsession fétichiste*. Syndrome de la dégénérescence mentale, le fétichisme peut être défini : *L'anomalie de l'instinct sexuel conférant tantôt à un objet de la toilette féminine ou des vêtements masculins, tantôt à un costume déterminé, tantôt, enfin à une partie du corps de l'un et de l'autre sexe, le pouvoir exclusif d'éveiller les sensations amoureuses et de produire l'orgasme voluptueux.* L'objet du culte fétichiste devient ainsi l'élément nécessaire et suffisant de l'excitation sexuelle. C'est un *amour à côté*, un onanisme psychique qui entretient l'onanisme matériel auquel ces déviés s'adonnent. L'éveil de l'obsession fétichiste est l'effet d'une altération profonde de la sensibilité morale et affective qui se sert d'une impression voluptueuse ressentie pendant l'enfance pour se manifester; de la même façon tout incident profondément ressenti peut être le prétexte des phénomènes psychiques aboutissant à l'obsession. Voici les titres de quelques chapitres ; fétichisme des clous de souliers de femme ; fétichisme du bonnet de femme de chambre ; fétichisme des fesses, les frotteurs ; fétichisme de la peau blanche, un mangeur de chair humaine, fétichisme des bottes (homo-sexuel) ; un adorateur des attributs du sexe mâle, distribution de dessins donnant l'image amplifiée de ces attributs. Rapport médico-légal, etc., etc. FEINDEL.

272) **Les songes et le sommeil dans l'hystérie et l'épilepsie** (I sogni e il sonno nell' isterismo e nell' epilessia), par DE SANCTIS. Roma, 1896.

Cette question biologique attire depuis les temps les plus anciens l'attention des philosophes, des naturalistes, des médecins, et sollicite la curiosité des foules. Dans ces dernières années, les conceptions métaphysiques ont fait place aux recherches expérimentales pour l'étude du sommeil et des rêves. De Sanctis médecin du manicomio de Rome, s'est récemment occupé de ce sujet, spécialement chez les hystériques et les épileptiques; il rapporte avec soin des observations de faits nouveaux et d'une grande originalité. Dans son livre, le médecin romain envisage la durée, la profondeur du sommeil, la parhypnie et la dyshypnie dans les deux maladies nerveuses. Puis il donne des observations intéressantes des songes dans l'hystérie et l'épilepsie, et des aperçus nouveaux. Les trois derniers chapitres sont consacrés à l'étude : des rapports entre la vie dans le songe et la vie pendant la veille, de la mémoire des songes, du syndrome nocturne et des stigmates oniriques. MASSALONGO.

CORRESPONDANCE

Nous recevons la lettre suivante :

Monsieur le Rédacteur,

Je vous prie de bien vouloir insérer dans votre prochain numéro la rectification suivante qui m'est suggérée par la lecture du travail de M. Marinesco : *Des Polynévrites*, etc., paru dans le dernier numéro de la *Revue neurologique* (pages 130 et suivantes).

Dans une note annexée au bas de la page 139 de ce travail, M. Marinesco dit : « M. Dejerine, dans une leçon publiée dans la *Médecine moderne*, du 21 décembre 1895, reprend cette question et arrive à des conclusions sensiblement identiques à celles que nous avions déjà exposées dans une communication antérieure. Nous aurions vu avec plaisir M. Dejerine partager notre opinion sur ce sujet, si cet auteur n'avait passé sous silence nos propres recherches (comme il l'a fait dans une récente communication à la *Société de biologie*), et n'avait utilisé des expressions comme *dissolution* du réseau de chromatine et *réaction à distance*, expressions que nous avions employées pour caractériser certaines lésions fines de la cellule nerveuse, etc. »

Aux réclamations de M. Marinesco, je répondrai ceci :

1° Dans une leçon faite le 5 décembre 1895 à la Salpêtrière, — la première de mes leçons de cet hiver, — je n'avais pas à « partager » l'opinion de M. Marinesco pour la bonne raison que cette « opinion » ne parut dans les Comptes rendus de la *Société de biologie* que deux jours après que j'eus fait cette leçon, c'est-à-dire le 7 décembre.

2° Quant aux revendications de priorité invoquées par M. Marinesco pour les expressions : « Dissolution du réseau de chromatine » et « réaction à distance », elles ne sont pas davantage fondées. L'expression de *dissolution du réseau chromatique* (Verflussigung, Auflösen der Chromatinkörper) appartient à celui qui a décrit ce processus en 1892, c'est-à-dire à Nissl.

Quant à celle d'*action à distance* (et non de réaction à distance, comme me le fait dire M. Marinesco) dont je me suis servi pour désigner le retentissement d'une lésion nerveuse périphérique sur la cellule d'origine, retentissement dont nous devons la démonstration anatomique aux travaux de Hayem, de Forel et de Nissl, c'est là une expression qui, depuis longtemps, est d'un usage courant dans le langage scientifique français.

Agréez, Monsieur le Rédacteur, l'assurance de ma considération distinguée,

J. Dejerine.

L'abondance des matières nous oblige à reporter notre *Index bibliographique* au prochain numéro.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 7

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACTION DU LIQUIDE THYROIDIEN SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (1)

TRAVAIL FAIT AU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE DE M. LE PROFESSEUR SPINA, A PRAGUE

Par le Dr **L. Haskovec**, assistant à la clinique psychiatrique tchèque.

Au moyen de nombreuses expériences kymographiques j'ai pu constater qu'un

(1) Travail présenté à l'Académie tchèque des sciences de l'empereur François-Joseph Ier, le 14 février 1896.

ou deux centimètres cubes de liquide thyroïdien que l'on obtient par la macération aqueuse des quatre glandes thyroïdes des chiens ou de celles des moutons (15-20 gr. thyreoïdini siccati Merck) produit, après l'injection intraveineuse, l'accélération du pouls et une diminution de la pression sanguine intra-artérielle.

Si l'on injecte des quantités plus grandes on obtient chez le même animal l'effet plus visible qu'après des doses faibles. Les doses fortes (8 ou 16 centim. cubes) agissent même quand des petites quantités de liquide étaient inefficaces. Mais, l'effet de l'action des quantités égales de liquide n'est pas toujours le même, parce que, d'une part, l'extrait de glandes provenant des différents animaux n'est pas, quant à l'efficacité, le même et, d'autre part, parce que l'individualité de l'animal d'expérience ou mieux son système nerveux central est influencé quantitativement d'une manière différente par le liquide thyroïdien.

On peut constater l'accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne, même dans les cas où le pouls, par suite d'un tonus exagéré du nerf vague, était ralenti et par conséquent les ondes de la courbe très hautes.

Si nous irritons chez le chien le centre du nerf vague par l'absence de l'oxygène, par la cessation de la respiration artificielle on observe de même, après l'injection thyroïdienne, l'accélération du pouls et la diminution de la pression sanguine intra-artérielle.

L'accélération peut monter jusqu'aux 166 p. 100. Elle paraît régulièrement au moment de la diminution la plus grande de la pression sanguine et elle dure 3 à 15 secondes. Comment pouvons-nous expliquer le phénomène de l'accélération du pouls après l'injection thyroïdienne ? Elle peut paraître ou bien après la paralysie du centre ou de l'appareil périphérique du nerf vague, ou bien elle est l'effet d'une excitation des centres intra-cardiaux et du muscle du cœur même, et enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

J'ai observé l'accélération du pouls même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a paralysé l'appareil périphérique du même nerf au moyen de l'atropine. Cela prouve que ce n'est pas la paralysie du nerf vague qui entraîne l'accélération du pouls dont il est question.

Si nous tranchons au chien le bulbe, on constate que l'injection du liquide thyroïdien ne produit aucune accélération du pouls. Par ce fait on peut rejeter aussi l'opinion d'après laquelle le liquide thyroïdien agirait sur le muscle du cœur. Or, nous sommes conduit à croire que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien.

On en peut donner la preuve directe suivante :

Si nous excisons chez le chien les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices on n'observe, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls marquée. On obtient le même effet si l'on coupe la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale. Stricker et Wagner ont démontré que la partie cervicale de la moelle épinière renferme les nerfs accélérateurs.

Quelquefois on obtient, même après l'excision des ganglions stellaires consécutive à l'injection thyroïdienne, une accélération du pouls qui est presque insignifiante et qui ne monte jamais à celle que l'on rencontre chez le même sujet avant l'excision des ganglions stellaires. Quelquefois on obtient aussi dans ces cas au contraire une légère retardation du pouls.

On sait que le nerf vague (Schiff, Moleschott) et le nerf sympathique cervical (Bezold) renferment aussi de leurs côtés quelques fibres accélératrices.

Si l'on coupe, après l'excision des ganglions stellaires, aussi le vagosympathique

chez le chien, on n'obtient jamais après l'injection thyroïdienne une accélération du pouls visible.

Il se peut aussi que le liquide thyroïdien agisse de manière quelconque sur le muscle du cœur, mais cette action serait inconstante et insignifiante. En tout cas on peut dire que les nerfs accélérateurs intacts, l'accélération du pouls après l'injection thyroïdienne est effet d'une excitation du centre de ces nerfs dans le bulbe.

Par les faits ci-dessus nous avons jeté une nouvelle lumière sur le rapport existant entre le nerf vague et le nerf accélérateur, et nous avons mis en lumière en même temps la possibilité de l'excitation toxique du centre des nerfs accélérateurs.

Nous allons mentionner maintenant la diminution de la pression sanguine intra-artérielle que nous avons indiquée ci-dessus.

Cette diminution ne dépend point de l'accélération dont il est question, et elle monte quelquefois jusqu'aux 100 mm. Hg. Elle paraît régulièrement deux ou trois secondes après l'injection et elle dure trois à dix secondes.

Sa durée est un peu plus longue et peut monter jusqu'à vingt secondes chez les chiens thyroïdectomisés, ou chez ceux auxquels on a tranché le bulbe ou auxquels on a excisé les nerfs accélérateurs.

Elle paraît même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a empoisonné l'animal par l'atropine, et enfin, quand on a irrité les centres du bulbe par l'absence de l'oxyde, par la cessation de la respiration artificielle. Elle ne paraît pas ou elle est presque insignifiante chez les chiens auxquels on a tranché le bulbe ou les ganglions stellaires si l'on a employé en même temps du curare.

Si nous nous servons dans les pareils cas où on a tranché le bulbe ou les ganglions stellaires, de l'opium, la diminution de la pression sanguine paraît comme régulière.

Elle n'est donc pas exclusivement d'origine bulbaire et elle peut dépendre aussi, ou bien des centres spinaux ou bien de la périphérie même.

Qu'il me soit permis d'adresser ici l'expression de ma gratitude et de ma plus profonde reconnaissance à M. le *professeur Spina*, qui m'a aidé avec grande bienveillance dans ce travail.

SUR UN CAS D'ATROPHIE DE LA LANGUE DANS LE MAL DE POTT SOUS-OCCIPITAL

Par **Pierre Marie**.

J'ai eu l'occasion d'observer en 1895, à l'Hôtel-Dieu, un malade dont je rapporterai brièvement l'histoire.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, graveur sur métaux. Ses parents sont encore vivants, et sauf quelques excès alcooliques du père, ne présentent rien de spécial au point de vue pathologique.

Quant à lui, il prétend avoir fait une chute à l'âge de 4 ans, et à la suite de cette chute serait survenue la déformation de son cou. Il n'a d'ailleurs conservé aucun souvenir des circonstances de cette chute et ne peut donner à cet égard aucun détail. Le fait qu'il se rappelle, c'est que pendant plusieurs mois il dut soutenir sa tête avec ses mains, car il craignait qu'elle ne tombât en avant. Selon toute vraisemblance, la chute dont il parle n'a guère joué de rôle dans la production de la déformation cervicale, mais en réalité il s'est agi d'un véritable *mal de Pott sous-occipital;* on sait d'ailleurs que la plupart des pot-

tiques ne manquent pas d'incriminer un traumatisme pour expliquer la production de leur gibbosité. Marq... ressentit en outre pendant plusieurs années des douleurs assez fortes du côté de la tête et du cou. Pas de syphilis avérée. Un peu d'absinthisme.

Actuellement, cet homme présente un tassement tout particulier de la tête sur les épaules, avec diminution très notable de la longueur du cou, le menton se trouve rapproché du sternum sans cependant que la face soit particulièrement inclinée en avant; dans la station debout ou assise, l'épaule gauche est plus élevée que la droite de 3 ou 4 centimètres. Bien que les mouvements de latéralité de la tête ne soient pas tout à fait aussi abolis qu'on pourrait le penser, l'existence d'un mal de Pott sous-occipital est ici indéniable, et d'ailleurs quand on palpe la région postérieure du cou, on constate que l'axis est presque au contact de l'occiput.

La *langue* de ce malade a un aspect tout à fait singulier; légèrement déviée à gauche, elle est mamelonnée et animée d'ondulations incessautes. Son volume n'est pas très diminué, surtout dans la portion postérieure, mais l'existence des mamelons et des ondulations fibrillaires et fasciculaires fait immédiatement naître l'idée qu'il s'agit là d'une langue en voie d'atrophie; cependant le malade affirme qu'elle est dans cet état depuis l'âge de quatre ans, sans modification notable. Certains mouvements de la langue sont impossibles, tels que ceux de l'élever vers la voûte palatine ou de la creuser en gouttière. La déglutition n'est guère gênée, cependant le malade dit avaler de travers plus souvent qu'une personne normale. Le réflexe pharyngé est conservé.

Depuis six ans sont survenus du côté du sens musculaire des extrémités, certains troubles sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister ici.

En résumé, chez cet homme atteint de *mal de Pott sous-occipital* dès l'enfance, il existe un certain degré d'*atrophie* et de *parésie* des *muscles de la langue*, cette atrophie et cette parésie ne semblant pas avoir présenté une marche progressive.

Ces manifestations du côté de la musculature linguale ne sont pas très fréquentes dans le mal de Pott sous-occipital, mais n'en méritent pas moins être plus connues qu'elles ne le sont en réalité.

Tout récemment, Vulpius (1) a publié sur la question de l'hémiatrophie de la langue dans le malum occipitae, un travail d'ensemble fort intéressant, dans lequel se trouvent rapportés sept cas de cette affection. Chez notre malade, il s'agissait d'une atrophie bilatérale et non pas d'une hémiatrophie; ainsi cette observation tout en étant à rapprocher de celles de Vulpius, ne leur est donc pas tout à fait identique.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

273) **Contribution à la conception du tabes comme affection de neurones** (Beitrag zur Auffassung des Tabes als Neuronenerkrankung), par le Dr Moxter (de la Clinique médicale du professeur Leyden). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, Bd. XXIX, p. 339.

A l'exemple de la plupart des auteurs modernes, Moxter considère le tabes comme une dégénération systématique des fibres radiculaires postérieures. Il relate à l'appui de cette thèse une nouvelle autopsie d'un cas de tabes supérieur et examine avec soin d'une part la topographie des fibres dégénérées intra-mé-

(1) O. Vulpius. Halbseitige Zungenatrophie als Symptom des malum occipitale. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1895, t. XIV, p. 137.

dullaires qui correspondent aux racines dégénérées (cinq dorsales et huit cervicales), et d'autre part les lésions de la rétine et des nerfs optiques (raréfaction de la couche ganglionnaire, disparition de la couche des fibres nerveuses; atrophie presque complète des fibres des nerfs optiques, diminuant en intensité de la périphérie vers les centres).

C'est surtout la participation au processus tabétique de la rétine et du nerf optique, formations analogues au système de neurones des ganglions spinaux, qui milite en faveur de la conception du tabes, comme « affection des systèmes de neurones qui du système nerveux central se sont avancés dans la périphérie du corps ». Le point de départ du processus se trouve dans la partie centrale de ces systèmes (ganglions spinaux et fibres radiculaires; couche ganglionnaire de la rétine et fibres du nerf optique) et de là se propage à l'intérieur de névraxe.

A. Raïchline.

274) **Sur l'anatomie pathologique de la grippe.** (Zur pathologischen Anatomie der grippe), par M. Kuskow. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band. 139, Heft. 3, p. 406, 1895.

Dans ce mémoire, où il passe en revue les altérations pathologiques constatées dans les divers organes chez les individus morts de la grippe, cet auteur consacre quelques pages à l'anatomie pathologique du système nerveux dans cette affection. La *dure-mère* est rarement altérée dans la grippe : elle peut être hyperhémiée, avec tendance à l'inflammation (Helweg) ; on a signalé de la pachyméningite hémorrhagique en même temps que de la méningo-encéphalite hémorrhagique suppurative (Leichtenstern), de la pachyméningite hémorrhagique interne (Kuskow). La *pie-mère* est assez fréquemment altérée ; souvent elle est fortement hyperhémiée, parfois elle présente de l'œdème ; la méningite suppurée a été observée dans la proportion de 2 1/2 à 5 pour cent des cas, suivant les auteurs. Le *cerveau* est rarement altéré, ce qui contraste avec la fréquence des symptômes cérébraux dans la grippe ; on a trouvé des apoplexies, des hémorrhagies, du ramollissement, des abcès, aussi bien dans la moelle que dans le cerveau, mais la rareté relative de ces trouvailles nécropsiques contraste avec la fréquence relative des diagnostics de méningite cérébro-spinale, de myélites diverses faits par les cliniciens.

L. Tollemer.

275) **Pachyméningite cervicale hypertrophique** (Ueber Pachymeningitis), par Koppen (Berlin). *Archiv. für Psychiatrie*, XXVII, 3, 1895.

1° Syphilis datant de vingt ans. Paralysie, avec contracture des membres supérieurs et atrophie prédominante à l'épaule et aux interosseux, mais atteignant aussi les longs extenseurs (ce qui n'existait pas dans les cas de Charcot et est dû ici au siège plus élevé de la lésion occupant la partie moyenne de la moelle cervicale). Réaction de dégénérescence du premier interosseux et de l'opposant du pouce droit. Paralysie spasmodique des membres inférieurs. Diminution de la sensibilité. Incontinence de l'urine et des fèces. Trouble de la parole analogue à la scansion de la sclérose en plaques, dû probablement aux rapports de la lésion avec le centre du phrénique (quatrième nerf cervical). Défaut de réaction pupillaire à droite attribuable à une iritis ancienne.

Absence complète de douleurs s'expliquant par la lenteur du processus.

Le foyer le plus intense de pachyméningite va de la quatrième à la sixième paire cervicale ; la lésion n'atteint plus que la région postérieure à partir de la portion dorsale. Lésions interstitielles diffuses de la substance nerveuse avec

dégénération secondaire du parenchyme qui présente des lacunes. Lésions vasculaires du type de Heubner, généralisées. Pas de lésions notables des cellules pyramidales. Il n'y a pas de gommes, mais les lésions ont tous les caractères de la syphilis chronique diffuse.

2° Femme de 51 ans. En 1884, douleurs dans le bras gauche. En 1885, anesthésie de la joue gauche et de la jambe droite. En 1893, parésie et état spasmodique généralisé avec tremblements et plus tard secousses dans les membres supérieurs. Atrophie des muscles thénars. Les mouvements volontaires sont incertains. Diminution de la sensibilité du membre inférieur droit puis du bras. Sens musculaire diminué. Anesthésie thermique partielle. Douleurs dans les jambes et en ceinture. Rachis douloureux à la percussion. Inégalité papillaire, léger ptosis droit. Atrophie optique. Affaiblissement intellectuel. Plus tard, contractures de tous les membres en flexion, raideur de la nuque. Nystagmus, dissociation des mouvements des yeux. Mort dans le coma. — A l'autopsie : Pachyméningite cervicale hypertrophique de la deuxième à la septième cervicale, dégénération marginale irrégulière, intéressant les cordons postérieurs et latéraux. Pas de lésions des racines, même dans les points où les méninges sont le plus lésées. Lésions vasculaires semblables à celles du cas 1, mais moins accentuées. Hyperhémie généralisée. Pas de lésisns cellulaires. Méningite de la base, épendymite granuleuse.

L'auteur considère les lésions médullaires et méningées comme contemporaines ; il y a non pachyméningite, mais méningo-myélite. Figures. TRÉNEL.

276) **Sur l'endothéliome de la dure-mère spinale** (On endothelioma of the spinal dura-mater, with a case in which an operation was performed), par J. MICHELL CLARKE. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 256.

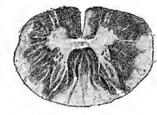
Observation d'un malade qui, après une chute en 1891, présentait en 1894 une rétraction des deux jambes, une extension des deux poignets avec perte de la plupart des mouvements des membres, une exagération des réflexes rotuliens avec clonus des pieds. Il existait, notamment aux deux membres supérieurs, une perte complète de la sensation du chaud et du froid. Jamais le malade n'avait éprouvé de douleurs vives. M. Clarke se décida à ouvrir le rachis, mais le malade ne survécut pas à l'opération. On trouva un endothéliome de la dure-mère qui s'étendait de la cinquième paire cervicale à la première paire dorsale. L'auteur passe en revue les cas d'endothéliome précédemment publiés et fait remarquer combien dans ce cas l'aspect clinique ressemblait à celui de la syringomyélie. Il explique l'absence de douleurs par la lenteur avec laquelle la tumeur s'était développée et se demande s'il n'y a pas lieu de tenir compte de la nature de la tumeur. Schémas de la sensibilité et figures d'histologie. PIERRE MARIE.

277) **Affections primitives combinées des faisceaux de la moelle** (Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks combinirte Systemerkrankungen), par ROTHMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. VII, 3e et 4e livraisons, p. 171.

Voici le résumé du travail très détaillé de l'auteur :

Il a eu l'occasion d'examiner trois cas de cette maladie et d'en faire l'examen anatomo-pathologique : Il s'agit de trois hommes âgés de 36, 38, 29 ans. Au point de vue étiologique on relève, pour le premier une anémie pernicieuse, pour le deuxième la syphilis, pour le troisième des refroidissements répétés. Dans les trois cas la maladie a eu une évolution rapide, et même dans le troisième la

faiblesse des jambes est apparue subitement. La durée de la maladie a été de six mois, le premier symptôme a été la faiblesse des extrémités inférieures avec des paresthésies. Chez le premier malade on a constaté dès l'entrée une paraplégie spasmodique qui a duré jusqu'à la mort. Les réflexes rotuliens, à l'entrée, existaient encore, mais dans les trois cas les réflexes qui étaient diminués ont disparu de suite, dans le deuxième ils étaient normaux, dans le premier ils étaient exagérés. Mais plus tard, dans ces deux derniers cas, les réflexes ont diminué au point de n'exister qu'à peine dans le premier cas. Le premier cas a eu une évolution rapide avec terminaison mortelle, probablement à cause de l'anémie pernicieuse. Les deux autres malades sont morts par paralysie du diaphragme. Dans le troisième cas les troubles de la sensibilité, au début moins



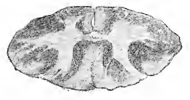


Fig. 22 (Cas I). — *Moelle cervicale.*

Dégénérescence combinée des cordons postérieurs, du faisceau pyramidal et du faisceau de Türck.

accentués que les moteurs, se sont aggravés, de sorte que dans les deuxième et troisième cas, l'anesthésie et l'analgésie étaient complètes. Presque en même temps se sont installés des troubles vésicaux et rectaux. Chez les trois malades, l'affection avait un caractère envahissant, les troubles de la sensibilité, par exemple, ont envahi progressivement l'abdomen, le tronc, les extrémités supérieures ; on a constaté la même tendance pour les troubles moteurs et pour l'ataxie.

Les lésions trouvées dans les trois cas sont les suivantes : dans le premier, dégénérescence des cordons postérieurs du faisceau de Flechsig, du faisceau pyramidal et de Türck. Les racines postérieures sont à peu près intactes, les racines antérieures absolument intactes (fig. 22). Dans le deuxième cas, mêmes lésions (fig. 23), à l'exception des racines postérieures totalement intactes. Enfin, chez le troisième malade on trouve, outre la dégénérescence des cordons postérieurs (Flechsig, pyramidal et Türck), des lésions de la partie fondamentale des cordons latéral et antérieur. Quelques fibres dégénérées dans les racines antérieures et postérieures. Il existe des hémorrhagies de la corne antérieure chez ces trois malades. Les cellules de la corne antérieure sont plus ou moins affectées. Les hémorrhagies, qui sont très abondantes dans le troisième cas, dans la substance grise et dans les sillons antérieur et postérieur, présentent la disposition indiquée par la fig. 24, II, II'. Il semble exister une relation entre ces lésions et la distribution de la sclérose combinée.

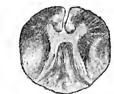


Fig. 23 (Cas II). — *Moelle dorsale.*

Mêmes lésions que dans la figure précédente.

Le tableau symptomatique chez les trois malades s'explique très bien par la nature et la topographie des lésions. Ainsi, la dégénérescence du faisceau pyra-

midal va en diminuant vers la région cervicale pour disparaître à la partie supérieure de cette région. Dans le troisième cas, elle peut être suivie jusqu'à l'entre-croisement des pyramides. Enfin dans le deuxième, la dégénérescence est très prononcée, même dans la région cervicale supérieure. En ce qui con-concerne le cordon postérieur, il est à remarquer que ses lésions se distinguent de celles du tabes, principalement par l'intégrité complète ou relative des racines postérieures. Tandis que dans le tabes la lésion se propage des racines à la moelle, dans la sclérose combinée la lésion suit une marche inverse, c'est-à-dire de la moelle aux racines postérieures. Les lésions de la colonne de Clarke, dans le tabes, accentuent encore la différence entre les deux affections, car le réseau de fibres fines dans ces colonnes a disparu dans le tabes et est conservé dans la sclérose combinée. Le rôle que joue dans la symptomatologie la dégénéres-

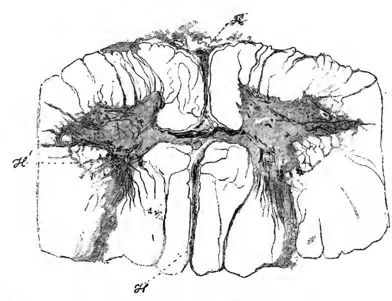


Fig. 24 (Cas III). — *Moelle cervicale.*

H, H', Hémorrhagie dans les sillons antérieur et postérieur et dans la substance grise.

cence du faisceau cérébelleux, dégénérescence qu'on peut suivre, dans les trois cas, jusqu'à l'entre-croisement des pyramides, ce rôle est difficile à préciser. L'origine de ce faisceau, c'est-à-dire les cellules de Clarke, est atteinte. En effet, ces cellules sont dans tous les cas diminuées de nombre et de volume. Mais ce qui appartient surtout en propre au tabes combiné, c'est la participation de la substance grise aux lésions de la substance blanche. Il existe dans la substance grise des hémorrhagies, tantôt péri-vasculaires, tantôt libres. Les vaisseaux sont augmentés. Dans tous les cas, il y a ensuite une diminution des fibres fines que l'on observe particulièrement dans la région intermédiaire à la corne antérieure et à la corne postérieure.

Après avoir longuement discuté les théories courantes sur le genre de sclérose combinée de la moelle, l'auteur conclut de la façon suivante :

1° Les scléroses combinées primaires des faisceaux de la moelle épinière cons-

tituent une entité morbide; 2° cette entité est caractérisée par des symptômes qui relèvent des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Les réflexes patellaires au début de la maladie sont exagérés. Ils peuvent être conservés jusqu'à la mort ou disparaître dans les derniers temps de la maladie. Le réflexe pupillaire est conservé presque dans tous les cas. La maladie débute toujours par les extrémités inférieures et gagne ensuite les extrémités supérieures. La maladie à une évolution rapide ne dépassant pas 3 ans. On constate dans la moelle épinière la dégénérescence des cordons postérieurs avec intégrité des racines postérieures; plus tard la zone radiculaire postérieure est prise. En outre le faisceau pyramidal, le faisceau de Türck, le faisceau cérébelleux, sont malades. Quelquefois il existe une dégénérescence irrégulière des faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral.

Dans un grand nombre de cas il existe une altération de la substance grise et c'est la lésion primitive de celle-ci qui explique le mieux la genèse des lésions de la substance blanche. Au point de vue étiologique les commotions de la moelle et l'anémie pernicieuse semblent jouer un rôle principal tandis que la syphilis n'est pas à incriminer. On doit distinguer de ce groupe de scléroses combinées les cas de tabes ancien avec altérations secondaires des cordons latéraux et de la paralysie spinale spasmodique avec lésions secondaires de cordons de Goll et du faisceau pyramidal. G. Marinesco.

278) **Ouverture du canal rachidien dans la spondylite et la myélite par compression** (Ueber Eröffnung, etc.), par Fürstner. *Arch. f. Psych.*, XXVII, 3, 1895.

Dans un cas de myélite par compression due à un mal de Pott l'opération ne montra aucune lésion; il y avait seulement absence des pulsations de la moelle. Après une certaine amélioration (retour de la sensibilité presque complet aux membres inférieurs, diminution de la rigidité spasmodique sans amélioration de la motilité volontaire, abolition progressive des réflexes rotuliens jusque-là exagérés), la malade meurt subitement dans le collapsus six semaines plus tard.

L'autopsie fait reconnaître une saillie de la face postérieure du corps de la 9e vertèbre dorsale et des lésions étendues des corps de plusieurs vertèbres. La moelle est comprimée à ce niveau. Méningite récente; zones marginales d'infiltration de la moelle en plusieurs points.

a) *Dégénérations ascendantes.* — 1° Au-dessus de la zone de compression la dégénération des cordons postérieurs se limite progressivement aux cordons de Goll dont les parties périphériques sont d'abord le plus dégénérées. Dans la région cervicale, la lésion dessine un triangle à base périphérique dont le sommet s'arrête au tiers du sillon postérieur.

2° La dégénération dessine les cordons cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers; ces derniers sont les plus dégénérés. Il est assez difficile de distinguer la limite commune de ces deux faisceaux. La zone dégénérée représentant le cordon cérébelleux diminue de bas en haut, tandis que le triangle représentant le faisceau de Gowers s'élargit. L'auteur note que la compression était à un niveau très bas, et que la colonne de Clarke est restée intacte.

b) *Dégénérations descendantes.* — 1° Les faisceaux pyramidaux sont fortement dégénérés. De plus, en continuité avec eux, existe une zone marginale de dégénération moins intense, s'arrêtant au niveau du sommet de la corne antérieure (zone non cataloguée).

2° Dégénérations des cordons postérieurs, plus intense à droite, respectant la

zone qui borde la corne postérieure et la partie périphérique des cordons postérieurs. Cette dégénérations s'atténue de haut en bas (faisceau en virgule ?).

A propos des racines rachidiennes il est seulement noté qu'elles ne présentaient que de faibles lésions. D'autre part, le bulbe n'a pu être examiné. Figures en série.

Trénel.

279) **Sur l'angio-myopathie** (myopathie d'origine vasculaire), par Marinesco. *Semaine médicale*, 1896, p. 65, n° 9.

L'auteur se propose de montrer qu'il existe une variété d'atrophie ou plutôt de nécrose musculaire, dépendant d'une irrigation insuffisante ou défectueuse des muscles. Il rapporte l'exemple suivant à l'appui :

Un homme de 59 ans, fils, père et grand-père de névropathes, mélancolique lui-même, est pris en 1885 d'angine de poitrine et de claudication intermittente du membre inférieur droit. Cette claudication disparaît spontanément en 1887, mais reparaît quatre ans après, accompagnée de crampes dans le mollet droit qui diminue de volume progressivement, de douleurs au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pied et de sphacèle en ce point. Bientôt les douleurs et l'atrophie gagnent tout le membre, la pédieuse cesse de battre — il n'y avait pas de troubles objectifs de la sensibilité — et les progrès de la gangrène nécessitent d'abord l'amputation médio-tarsienne et peu après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, huit cas d'hémorrhagie pendant l'opération.

M. Marinesco a pratiqué l'examen histologique de la jambe amputée. Les artères tibiale postérieure et pédieuse présentent les altérations de l'*artérite oblitérante progressive* de Friedländer. Les veines correspondantes et les veines musculaires montrent une hypertrophie de toutes leurs parois, surtout de leur tunique moyenne. Les nerfs ne présentaient aucune lésion, contrairement aux cas de névrite vasculaire rencontrés par Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Schlesinger.

Quant aux muscles, ils présentaient des altérations multiples que l'auteur a étudiées minutieusement et qu'il est nécessaire de lire dans l'original. Les intéressantes figures qui illustrent ce travail facilitent cette lecture. On peut dire, d'une manière générale, que ces altérations passent par deux périodes successives : dans une première période, la fibre musculaire, déformée et irrégulière, offre sur son trajet des *bandes* hyalines disposées parallèlement ou en zig-zag. Ces bandes prennent très vivement les couleurs d'aniline et à leur niveau la striation a plus ou moins disparu. Il s'agit d'un processus de *nécrose de coagulation partielle*. Dans la seconde période, les noyaux du sarcolemme s'hyperplasient, rongent la myosine et la fibre musculaire ; ils jouent le rôle de *myophages* mais n'attaquent que les fibres musculaires mortes ou mourantes. Ces lésions de la fibre musculaire ne sont pas d'ailleurs spécifiques de l'angio-myopathie.

Les nerfs intra-musculaires n'offrent qu'un léger degré de périnévrite et d'œdème intervasculaire, sans altération des fibres nerveuses. « On est donc autorisé à conclure, dit l'auteur, que l'atrophie musculaire constatée du vivant du malade relève d'une oblitération progressive des artères qui irriguent les muscles et s'est développée en l'absence de toute altération des fibres nerveuses ». C'est un trouble nutritif par ischémie des artères nourricières des muscles.

Cet intéressant travail se termine par quelques considérations générales sur la pathogénie, le diagnostic et le pronostic de l'angio-myopathie. A propos de la pathogénie, l'auteur incrimine l'artérite oblitérante, tout en admettant, dans certains cas l'influence indéniable des nerfs vaso-moteurs sur les myopathies (figures).

A. Souques.

NEUROPATHOLOGIE

280) **Un cas de tabes dorsalis très intéressant au point de vue de l'étiologie de l'affection,** par F. Pineles. *Club médical viennois,* séance du 4 décembre 1895.

Le malade, âgé de 39 ans, d'une famille très saine, bien portant lui-même, nie l'alcoolisme et surtout la syphilis d'une façon très énergique.

Il y a quinze ans, étant au service militaire, fit une chute grave (de voiture) sur le côté gauche et se luxa l'épaule, resta six mois à l'hôpital et se soigna encore plusieurs mois chez lui. Quelques mois plus tard, il ressentit les premières douleurs térébrantes (par accès) à la jambe gauche; il y a quelques années, mêmes douleurs à la jambe droite. En été 1894, diplopie, puis diminution progressive de l'acuité visuelle et finalement amaurose complète. Pas de troubles vésicaux; pas de troubles de la sensibilité, pas d'ataxie. Signes de Westphal et d'Argyll Robertson.

En présence de ces faits, on se croirait autorisé à admettre dans le cas actuel un tabes d'origine traumatique.

Cependant une enquête minutieuse a révélé que : 1° la femme du malade a eu trois fausses couches consécutives; 2° que le quatrième enfant, né à terme et âgé actuellement de 11 ans, avait présenté à l'âge de 2 ans une éruption pustuleuse, guérie après un traitement spécifique; 3° que la femme du malade avait été atteinte, le printemps dernier, d'une hépatite, guérie par les frictions mercurielles intenses.

Il est donc plus que probable que le malade est un syphilitique, et que le traumatisme n'a joué qu'un rôle subordonné, en déterminant la localisation des premiers symptômes tabétiques (du côté gauche). Raïchline.

281) **Paraplégie spasmodique familiale** (Paraplegia spasmodica familiare), par G. Melotti et Ign. Cantalamessa. *Societa medico-chirurgica di Bologna,* 15 février 1895.

Deux frères et une sœur, dont l'aïeule maternelle aurait souffert de la même affection, présentent une paraplégie spasmodique très prononcée qui aurait débuté chez l'aîné dès l'âge le plus tendre, mais se serait beaucoup accrue dans les dix dernières années. Chez le second frère, qui a 40 ans, les troubles de la marche ne se seraient montrés qu'à 20 ans. Chez la sœur, le début ne se serait fait que vers 40 ans. Tous ces malades sont nés à terme. Les auteurs font remarquer que ces faits appartiennent à la forme morbide décrite par Strümpell sous le nom de paraplégie spasmodique familiale. Pierre Marie.

282) **Des troubles du système nerveux dans l'herpès zoster et en particulier des paralysies faciales consécutives à cette affection** (Zur Lehre von den nervosen Störungen beim Herpes Zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen), par Wilhelm Ebstein. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band. 139, Heft. 3, p. 505, 1895.

On sait depuis Baerensprung que, dans le zona, on observe non seulement des troubles sensitifs (névralgies), mais aussi des troubles moteurs ; ces troubles moteurs peuvent être dus parfois à ce que les mouvements sont rendus impossibles par suite de la douleur qu'ils réveillent (Broadbent, Haudfield Jones);

mais en général il s'agit de paralysies véritables accompagnées d'atrophie musculaire. Ces paralysies peuvent survenir à propos d'un zona qui ne cause aucune douleur (G. Walter, Joffroy). Herpès zoster, douleurs, paralysies et atrophie musculaire peuvent se rencontrer en même temps sur le même territoire nerveux ; mais dans quelques cas les troubles nerveux ne se bornent pas au plexus nerveux sur le territoire duquel s'est développé l'exanthème, mais ils s'étendent de telle façon qu'il est impossible de ne pas songer à *une participation du système nerveux central*.

Les nerfs crâniens sont atteints par des paralysies postérieures comme ceux des membres : c'est ainsi que l'herpès ophtalmique peut déterminer une paralysie de l'oculo-moteur, de l'abducens et même du facial. La paralysie de la septième paire accompagne souvent le zona occipito-cervical (zoster de la nuque, herpes collaris). Ebstein rapporte longuement une observation de ce genre chez un garçon de 17 ans, tuberculeux héréditaire et atteint d'une insuffisance mitrale. Ce garçon fut atteint d'un zona occipito-cervical assez important et d'un zona facial insignifiant ; deux jours après se développa du même côté (gauche) une paralysie faciale en même temps que cessaient les douleurs ; plus tard une diminution très accentuée de la sensibilité se montra dans le domaine du trijumeau.

Ebstein étudie ensuite le zona cervico-sous-claviculaire et, à propos de celui-ci, il propose d'expliquer les vomissements et les symptômes gastriques fréquents dans cette forme d'herpès zoster par une participation sympathique du nerf phrénique, dont la principale racine est fournie par le quatrième nerf cervical. Dans tous les cas observés par Ebstein le zona occipito-cervical siégeait à gauche et était accompagné d'un léger zona facial : une paralysie faciale plus ou moins nette se montra toujours du même côté et s'accompagna de troubles sensitifs, hyperesthésie, névralgie, anesthésie dans le territoire du trijumeau. Il n'y a pas de rapport d'intensité entre la paralysie et les douleurs, celles-ci pouvant suivre ou précéder l'éruption ou même faire défaut.

La cause de la paralysie n'est pas dans l'éruption zostérienne car les troubles moteurs faciaux peuvent précéder l'éruption ; l'herpès n'est pas non plus causé par la paralysie : il s'agit d'une affection, absolument indépendante, des fibres nerveuses motrices des muscles volontaires, et parfois le siège de la paralysie et celui de la lésion cutanée ne coïncident pas.

Le système nerveux joue un rôle dans la production de l'herpès zoster comme dans toute inflammation : par quel ordre de fibres intervient-il ? Pour expliquer le zona, il n'est pas nécessaire de faire intervenir des nerfs trophiques dont l'existence n'est pas démontrée. Les nerfs sensitifs de la peau ne sont pas le siège de l'herpès : les troubles sensitifs peuvent faire absolument défaut dans des zonas à lésions cutanées très étendues, qui sont indolores. Cependant le zona est souvent en rapport avec des altérations névritiques : il faut donc admettre, pour expliquer sa production, des troubles vaso-moteurs de la peau qui se développent à la suite des troubles des nerfs, ou qui les précèdent. Il s'agit d'une excitation des vaso-dilatateurs et non d'une paralysie des vaso-constricteurs. Mais pourquoi cette angioneurose s'accompagne-t-elle parfois de paralysies motrices et rarement de phénomènes d'excitation. Quand l'herpès zoster ne s'accompagne que de troubles sensitifs sans paralysies des muscles volontaires, on peut dire — ou que l'agent infectieux n'atteint que localement les filets nerveux cutanés, — ou que l'agent vulnérant étant diffusé dans tout l'organisme, la vulnérabilité des fibres vaso-motrices et sensitives est plus grande que celle des fibres motrices.

Sans doute, dans le cas de zona traumatique, on peut croire à une névrite locale suite de la lésion.

La cause du zona semble résider bien plus dans une infection que dans une inflammation névritique due à un refroidissement. L'herpès zoster semble aussi pouvoir être dû à une auto-intoxication : ceci expliquerait le zona goutteux. A l'appui de l'origine vaso-motrice de l'éruption zostérienne, Ebstein cite le fait suivant : deux frères ayant mangé des moules, l'un eut du zona, l'autre de l'urticaire, et cette dernière affection est bien une angioneurose.

Si l'on cherche à dégager de tout cela l'étiologie et la pathogénie des formes de zona entraînant des altérations motrices (surtout pour le facial) et sensitives, on est amené à penser d'abord qu'il s'agit non pas exclusivement de *causes spécifiques, toxiques,* mais surtout de *causes infectieuses,* qui causent des lésions vaso-motrices, sensitives et même motrices ; on peut ajouter comme influences prédisposantes certains rapports anatomiques, certaines causes occasionnelles et une prédisposition individuelle. Le froid et le traumatisme se bornent sans doute à favoriser l'action des causes que nous venons de citer.

L. Tollemer.

283) **Un cas de paramyoclonus multiplex de Friedreich**, par le Dr Schetalow. *Münch. Med. Woch.*, 1895, n° 30, p. 696.

L'observation a trait à un cosaque de la région transcaspienne, âgé de 23 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, sujet depuis deux ans à des accès progressifs de malaria (endémique dans ces pays). A la suite d'un accès très violent de fièvre paludéenne tertiaire, le malade fut brusquement pris dans la rue d'un fourmillement, d'une faiblesse des jambes telle qu'il ne put rentrer que soutenu par ses camarades.

Depuis ce moment il eut tous les jours trois ou quatre accès de tremblement des jambes d'une demi-heure de durée, sans trouble de conscience, survenant le plus souvent à la marche ou au changement de position (en se levant de la chaise). Les secousses cloniques sont précédées d'une sorte d'aura, constituée par une légère douleur de crampe tonique. Pendant les accès paludéens les secousses cloniques sont moins fortes, mais il accuse plus de raideur tonique et de douleurs. Il existait au début de la maladie une sensibilité à la pression au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales.

Le dernier temps, les accès myocloniques sont plus courts (S. M.). A l'examen on constate un aspect cachectique, une tuméfaction du foie, de la rate et des glandes inguinales. Pas d'atrophies ni de parésies musculaires. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; le phénomène du pied est plus marqué à gauche, les réflexes abdominal et crémastérien sont vifs. Pas de troubles de la sensibilité. Les secousses cloniques de l'accès sont arythmiques, 80 p. 100 en une minute, et s'accompagnent de déplacement des extrémités (flexion et extension du genou). Elles peuvent être diminuées par l'effort de la volonté. Si le malade essaie de marcher pendant l'accès, il a des effondrements. Le frisson initial de l'accès paludéen provoque les mêmes secousses dans les membres supérieurs et des crampes toniques dans les sterno-cléido-mastoïdiens.

L'auteur diagnostique le paramyoclonus multiplex de Friedreich, en rapport avec l'intoxication paludéenne.

A. Raïchline.

284) **Myoclonie familiale associée à l'épilepsie** (Un caso di mioclonia famigliare associata all epilessia), par Seppilli. *Rivista sperimentale di psichiatria*, 1895.

Le point le plus saillant de ces observations consiste en la présence d'une affection spasmodique des muscles qui s'est développée chez trois individus d'une même famille, tous les trois épileptiques. De plus, le spasme musculaire chez les trois sujets (deux frères et une sœur) a présenté des caractères communs à diverses affections spasmodiques telles que le paramyoclonus, la chorée électrique et la maladie des tics. L'auteur en déduit que ces formes spasmodiques constituent des états voisins. Les trois malades de Seppilli ont présenté encore, comme particularité plutôt rare, l'*altération du langage* et l'absence de toute altération de l'*excitabilité mécanique et électrique des muscles*. Chez les mêmes sujets existaient les stigmates de la dégénérescence. La coexistence de l'épilepsie et de la myoclonie porte l'auteur à assigner une origine cérébrale à cette dernière forme spasmodique. Massalongo.

285) **Paralysies épileptiques**, par le professeur Bombarda, de Lisbonne. *A Medicina Contemporanea*, 1896, n° 38.

L'auteur fait la critique de la théorie de l'épuisement dont on se sert pour l'interprétation des paralysies épileptiques et apporte deux faits nouveaux qui sont sa condamnation. La première observation se rapporte à un épileptique avéré dont les convulsions sont très légères, plutôt vibratoires, et se produisent sans perte de connaissance. Il n'y avait pas eu d'autres paroxysmes et les attaques ne s'étaient pas produites avec une grande fréquence lorsqu'il est survenu une hémiplégie totale, à invasion très lente. Les convulsions avaient été si peu énergiques qu'on ne pouvait pas croire à un épuisement. La deuxième observation fait l'histoire d'une femme de 28 ans, dont les accès convulsifs se produisaient toujours à droite ; la nature comitiale des paroxysmes ne pouvait être mise en contestation. Eh bien, à la suite de chaque accès une hémiplégie totale, d'une demi-heure de durée, survenait toujours, mais de l'autre côté des convulsions paroxystiques.

L'auteur croit pouvoir interpréter les paralysies épileptiques au moyen de centres inhibitoires ; l'ictus comitial atteindrait les zones d'inhibition du mouvement des membres, de même qu'il atteint les régions psycho-motrices dans l'accès ordinaire ou qu'il peut atteindre, en autres circonstances, les centres sensitifs ou ceux qui agissent sur les sécrétions (la salive, par ex.) Feindel.

286) **Le symptôme complexe Millard-Gubler de nature hystérique**, par le professeur Anfimow (de Charkoff). *Revue (russe) de Psychiatrie et de Neurologie*, 1896, n° 1.

Il s'agit d'un cas d'hémiplégie alterne chez une jeune fille anémique, âgée de 26 ans, issue d'une famille névropathique, sujette elle-même à des céphalées, palpitations, sensations de boule hystérique ; d'une humeur triste, souvent indifférente jusqu'à l'apathie complète. L'hémiplégie s'est développée à la suite d'accès répétés d'amblyopie unilatérale avec rétrécissement du champ visuel et achromatopsie partielle. A l'examen, on constate une paralysie très prononcée et « de caractère spastique » de toutes les trois branches du nerf facial gauche, en même

temps qu'une hémiplégie spastique du côté droit. La mimique du côté gauche est impossible, les rides du front sont effacées, l'œil gauche est largement entr'ouvert (lagophtalmos) et larmoyant, la langue est un peu déviée à droite, la démarche est helcopode (Charcot). La sensibilité est normale, à l'exclusion d'une hypoalgésie légère de la face du côté gauche et de la main droite. Pas de phénomènes cérébraux, ni psychiques.

Un traitement électrique, accompagné de suggestion à l'état de veille, eut vite raison (en deux ou trois semaines) de cette hémiplégie, mais celle-ci récidiva au bout d'un mois sous la forme plus vulgaire cette fois, d'hémiplégie (spastique) avec spasme glosso-labié du même côté (droit), tandis que le facial gauche restait intact. L'hémiplégie disparut de nouveau au bout de quelques mois ; seule l'amblyopie de l'œil droit persiste, d'une intensité très variable d'un jour à l'autre.

La nature hystérique du syndrome de Millard-Gubler dans ce cas est incontestable et rappelle le cas de Fournant (paralysie alterne hystérique simulant le syndrome de Millard-Gubler, thèse de Paris, 1892). L'auteur cite les paroles prononcées par Charcot dans sa leçon « sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber » : « Avec la neurose hystérique... il faut s'attendre chaque jour aux surprises et aux révélations les plus inattendues ». A. Raïchline.

287) **Forme nouvelle d'amnésie hystérique,** par le professeur Miguel Bombarda. *Journal de la Société des Sciences médicales* de Lisbonne, 1896.

La malade présentée par M. Bombarda est atteinte d'une forme de somnambulisme hystérique qui vient ouvrir une nouvelle rubrique parmi les formes décrites jusqu'à présent. Il y a deux catégories de somnambulisme avec altération de la *personnalité* et somnambulisme avec altération du *moi*. Celui que M. Bombarda a étudié, est une forme mixte et par cela même non encore décrite ; la vie antérieure de la malade est tout à fait oubliée, d'un côté et de l'autre, les faits actuels ne sont pas enregistrés par la conscience de la malade ; il n'y a aucune acquisition actuelle ; la mémoire est absente.

La malade est une hystérique : anesthésie absolue, superficielle et profonde, de la peau et des muqueuses ; seulement la pression profonde de la région ovarienne et mammaire, des deux côtés, est à peine ressentie. Autographie nette sur la poitrine et sur le dos. Olfaction et gustation absolument absentes. L'oreille est très fine et le champ visuel est rétréci jusqu'à 40, 50 centimètres.

La malade a tout à fait oublié tous les faits de sa vie antérieure. Il en reste à peine deux : celui d'un chat qu'elle possédait et qui a disparu, et la vie irrégulière de sa mère. Mais tout cela est raconté d'une façon si monotone, le développement en est toujours le même, d'une façon si égale, que l'on dirait un travail cérébral automatique et inconscient.

D'autre part, les faits actuels ne sont pas fixés dans la conscience. La malade ne se souvient pas d'être venue à ma consultation ; elle ne me reconnaît pas non plus, de même qu'elle ne reconnaît point sa mère, la rue où elle demeure, la maison où elle vit, le menu de ses repas, etc. Tout cela est oublié d'un moment à l'autre.

Cette stiuation est survenue à la suite de malheurs familiers, que couronna la disparition du chat que la malade aimait.

Il y eut alors une période de grande excitation, loquacité, vêtements déchirés, hallucinations terrifiantes, lions, etc.

Au bout de quelques mois il est survenu une légère amélioration, obtenue par la suggestion directe. L'auteur n'a pas pu endormir sa malade. La mémoire s'est éclaircie, non pas qu'il se soit produit un ressouvenir de la vie antérieure, mais la malade l'a apprise à nouveau. Elle a appris aussi quelques mots des faits actuels. Mais tout cela très difficilement et très faiblement. En même temps l'anesthésie diminue ; la malade ressent entièrement sa langue, et reconnaît la saveur des mets, sans arriver toutefois à y mettre un nom, le nom qu'on a en vain tâché de lui appendre. Ces légères améliorations sont survenues à la suite de fortes céphalalgies.

Ce cas est remarquable par sa rareté et par sa forme spéciale. FEINDEL.

288) **Du bégaiement hystérique**, par B. GREIDENBERG (de Symféropol, de Crimée). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 12, p. 542.

Trois observations typiques, concernant des jeunes filles hystériques, chez lesquelles le bégaiement s'est installé brusquement, à la suite d'une attaque (I), d'une violente émotion (II) ou d'un surmenage (III). Dans les deux premiers cas le bégaiement était étroitement lié au mutisme.

Greidenberg considère le bégaiement hystérique simplement, comme une forme de mutisme (opinion émise déjà par Charcot) et il croit à l'origine corticale de ces phénomènes (épuisement des éléments nerveux du centre du langage). A. RAÏCHELINE.

THÉRAPEUTIQUE

289) **Du traitement des crises gastriques des tabétiques**, par P. OSTANKOW (de la clinique du professeur Bechterew). *Revue (russe) de Psychiatrie et de Neurologie*, 1896, n° 1, p. 28.

On sait combien sont pénibles et même dangereuses les crises gastriques, contre lesquelles notre thérapeutique reste souvent désarmée. La morphine, en outre qu'elle entraîne le danger d'une intoxication chronique, reste souvent inefficace, et, de même que Hoffmann, l'auteur n'a pas vu des résultats appréciables de son usage.

Par contre, Ostankow recommande très chaudement l'emploi de l'*oxalate de cérium*, qui, introduit dans la thérapeutique par Simpson, a déjà rendu de signalés services dans les vomissements incoercibles de la gravidité. Pris à dose de 5 à 10 et 15 centigr., quatre fois par jour, ce médicament calme d'une façon très rapide et sûre les vomissements, dont le nombre de 200 tombe dès le lendemain à 6, 8 et moins, diminue et fait disparaître les nausées et la soif ardente, augmente la tolérance de l'estomac (ce qui permet d'alimenter le malade même à la hauteur de la crise), améliore l'état général et abrège d'une façon très sensible la durée totale de l'accès. A. RAÏCHLINE.

290) **Du sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante**, par le professeur X. FRANCOTTE. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, de Bruxelles, n° 5, p. 92-96, 1896.

L'auteur a administré le sulfate de duboisine à 4 parkinsoniens dont il rapporte l'observation. Ce médicament a présenté une action très nette et très évidente : le tremblement diminue, la raideur et la gêne s'atténuent, le sommeil réapparaît ; mais l'influence est éphémère, et deux ou trois jours après la sup-

pression du médicament, les symptômes reprennent leur intensité première; il est vrai de dire que son usage prolongé n'entraîne aucun inconvénient appréciable. Le sulfate de duboisine, qui serait « le meilleur médicament symptomatologique de la paralysie agitante », se prescrit par granules d'un demi-milligramme à la dose de 3 à 6 par jour. ALBERT BERNARD.

291) **Trois cas d'idiotie myxœdémateuse traités par l'ingestion thyroïdienne,** par BOURNEVILLE. *Archives de neurologie*, janvier 1896.

Sous l'influence du traitement, l'aspect se modifie, l'empâtement myxœdémateux s'atténue, la température se relève. Tous les mouvements s'assouplissent, la préhension est moins lente, la marche plus légère. La *taille* se développe, la sensibilité au froid diminue. Au point de vue intellectuel, la torpeur fait place à de la spontanéité; la physionomie est plus éveillée et traduit les émotions. L'aptitude au travail scolaire augmente. — En raison de l'effet produit, il convient de surveiller avec soin l'emploi de la glande, afin d'éviter les accidents qui pourraient devenir mortels. Le rôle exercé par la glande sur la nutrition de l'organisme est mis en évidence par les phénomènes observés chez les trois malades; l'accroissement de la taille en fournit la démonstration péremptoire. Photographies, tracés du poids et de la température. FEINDEL.

292) **L'insomnie et son traitement,** par MAURICE DE FLEURY. *Gazette des hôpitaux*, 12 novembre 1895, n° 131.

Dans tous les cas où l'insomnie ne provient pas d'une douleur vive ou d'une irritation matérielle directe de l'écorce (tumeur ou méningite), l'étude de la pression artérielle démontre la coexistence d'un état d'hypertension ou d'hypotension. Laissant de côté les médicaments hypnotiques, il sera possible dans ces cas, par l'emploi de simples procédés physiques, de ramener la tension à la normale, et, du même coup de rendre le sommeil. Il sera utile d'ajouter à ce traitement physiologique, un traitement psychologique, une accoutumance au sommeil.

Ces insomnies n'ont qu'une cause, l'excitation cérébrale suite d'hypertension ou d'hypotension artérielle. L'insomnie d'un neurasthénique, celle d'un convalescent de la fièvre typhoïde ou celle d'un asystolique ont la même pathogénie; le traitement rationnel est de l'hygiène guérissante. FEINDEL.

293) **Traitement des attaques de sommeil symptomatiques,** par ALBERT ROBIN. *Bull. gén. de thérapeutique*, 15 juin 1895.

La thérapeutique du sommeil est une erreur; depuis que Gélineau a créé la narcolepsie (1880) on a cru à une entité morbide, alors que ce n'est qu'un symptôme d'affections fort diverses; on la rencontre dans des maladies du cœur, de l'estomac, dans les névroses, etc. C'est à ces affections que l'auteur conseille de s'attaquer; il cite les résultats obtenus par Ballet chez un diabétique, par Féré dans l'épilepsie, par Labbé chez une chlorotique, et il donne deux observations.

La première a trait à une neurasthénique ayant de l'albuminurie phosphaturique. Le traitement de la névrose, primitivement institué par Charcot, modifia l'état en ce sens que l'insomnie neurasthénique fit place à des attaques subites de sommeil. Albert Robin fit suivre à la malade le traitement préconisé par lui (*Acad. de méd.*, 11 décembre 1895), et obtint la guérison totale lorsque l'albuminurie eut disparu.

Dans la deuxième observation se trouvent des particularités fort intéressantes.

Il s'agit d'un médecin âgé de 35 ans, qui se trouvait dans l'impossibilité absolue de lutter contre le sommeil; il avait de l'insomnie nocturne et le jour il se sentait dormir avec « toutes ses idées présentes, et ne pouvait s'éveiller ».

« En voiture, le Dr C... s'endormait profondément entre chaque visite, le trajet « ne fût-il que de deux minutes.

« Chez le malade, il ne s'asseyait pas pour ne pas s'endormir, auscultait rapi- « dement, la position penchée accentuant le besoin déjà si impérieux. La rédac- « tion des ordonnances était devenue difficile : il était obligé d'écrire des for- « mules courtes, concises, sous peine de succomber au sommeil; encore était-il « obligé de s'y reprendre à plusieurs reprises. L'écriture était tremblée, avec « des échappées de plume, la plupart du temps illisibles.

« A table le sommeil le prenait en mangeant, en buvant; le verre, la tasse ou « la fourchette s'échappaient de ses mains et retombaient sur la table.

« ... A l'hôpital il s'endormait en causant avec les malades.

« En marchant même, il s'endormait, butait, se cognait aux réverbères, contre « les voitures; il marchait machinalement par action réflexe et se trompait sou- « vent de rue. Chose curieuse, le sommeil paralysait jusqu'au voile du palais; il « s'entendait ronfler en marchant, cherchait à se réveiller et ne pouvait y arriver... « Une fois, en parlant à un malade à l'hôpital, il tomba endormi en travers du « lit.

« Une autre fois, se sentant envahi par le sommeil dans un dîner de famille, il « sortit de table pour marcher un peu; il ne put gagner la porte du couloir et « tomba par terre, terrassé par la violence du sommeil...

« Chose étonnante, cet état de somnolence n'avait aucune influence sur sa « lucidité..., la pensée naissait claire, nette, précise, mais son expression écrite, « voire même parlée, devenait impossible par l'arrivée du sommeil.

« Par contre, les nuits étaient mauvaises, très agitées; le malade se réveillait « toutes les demi-heures, roulait de son lit en gesticulant. »

Il pesait 132 kilogr., était cyanosé, dyspnéique. Le pouls était petit, intermittent; pas de lésion valvulaire.

Lorsque son poids eut été ramené à 110 kilogr. par une diététique sévère et une cure à Brides, la guérison fut définitive. Gaston Bresson.

294) **Le pinceau faradique dans un hoquet opiniâtre. Son lieu d'élection pour application**, par le Dr O. Libotte.

Un individu, sans aucune trace d'hystérie, présenta, à la suite d'une attaque d'influenza, un hoquet opiniâtre qui se répétait toutes les deux minutes. Ce hoquet, persistant nuit et jour, durait depuis une semaine quand l'auteur eut l'idée de recourir à la faradisation ; il plaça à la région épigastrique une électrode humide et, toutes les deux secondes, toucha le cou et la nuque avec le pinceau. Au bout de quelques minutes le hoquet avait disparu ; la guérison se maintint cinq heures ; après une seconde séance, elle se prolongea pendant douze heures et fut définitive après la troisième. Albert Bernard.

295) **Les effets de l'électricité sur l'estomac sain et malade** (Ueber den Einfluss der Elektricität auf dem gesunden und kranken menschlichen Magen), par Edward Goldschmidt (de la policlinique médicale de Münich). *Deut. Arch. f. Kl. Med.*, 1895, Bd. LVI, p. 295.

Conclusion. — I. — La faradisation et la galvanisation directe (intrastomacale) de l'estomac *sain* n'exercent aucune influence sur sa sécrétion et n'influencent

que très légèrement sa fonction motrice, même avec des courants très forts (distance des bobines *O* : 15-25 MA).

II. — 1) L'électrisation directe est un moyen excellent pour calmer les troubles nerveux de l'estomac ; elle est également efficace dans les affections organiques de cet organe.

2) Il n'existe pas de différence notable entre les effets thérapeutiques de l'endogalvanisation et de l'endofaradisation ; toutefois, il est préférable d'employer celle-là (anode à l'intérieur) dans les affections douloureuses, et celle-ci dans les troubles fonctionnels.

3) Le mode d'action de l'électricité sur l'estomac malade est encore fort obscur.

15 observations cliniques. Index bibliographique fort complet. A. Raïchline.

296) **Cas de chorée de Sydenham rapidement guérie par les bains électrostatiques,** par Régnier. *Archives de neurologie*, mai 1895.

La chorée, même dans ses formes graves, est susceptible de guérir spontanément. Aussi est-il difficile d'apprécier la valeur d'un traitement. Cependant, dans le cas présent, dès le premier bain statique l'effet a été manifeste et a produit un calme relatif pendant trois ou quatre heures ; puis petit à petit, à la suite de chaque bain, la chorée a diminué.

Un point intéressant chez la malade, c'est la relation étroite de la chorée avec le rhumatisme ; les partisans de la chorée rhumatismale rangeraient ce cas dans leurs statistiques ; cependant une première attaque de rhumatisme n'a été accompagnée chez la malade d'aucune manifestation choréique. On ne doit pas, pense l'auteur, considérer la chorée comme une simple localisation cérébro-spinale du rhumatisme. La chorée est une névrose, et le rhumatisme n'agit qu'en affaiblissant l'organisme : il ne peut provoquer la chorée qu'à la condition de rencontrer un terrain propice : le tempéramment nerveux. Feindel.

297) **Le borax dans le traitement de l'épilepsie,** par le Dr Claus. *La Belgique médicale*, 5 décembre, 1895.

L'auteur a administré le borax dans quelques cas d'épilepsie typique. Les résultats obtenus sont insignifiants. Les quelques améliorations constatées sont des plus incertaines.

A signaler en passant un fait intéressant d'ordre expérimental. Si à un cobaye l'on administre par voie stomacale quelques centigrammes de bromure de potassium et que peu après on lui injecte un gramme d'absinthe, on ne produit pas d'accès convulsif. Paul Masoin.

298) **Épilepsie et trépan,** par le professeur Bombarda. *A Medicina contemporanea*, 1896, n° 6.

C'est un cas négatif de trépanation pour épilepsie. Le malade présentait des stigmates dégénératifs. La convulsion commençait à droite et se généralisait ensuite. A droite, il y avait à la tête une longue cicatrice avec dépression osseuse. C'était la marque d'une chute survenue à douze ans et après laquelle l'épilepsie s'était révélée. Donc, il y avait ce que l'on peut appeler l'indication physiologique et l'indication chirurgicale. On a fait un premier trépan à gauche ; on n'a rien rencontré et les accès n'ont pas été arrêtés. Une seconde trépanation a été, quelques mois après, appliquée à droite au niveau de la cicatrice ; la grande ouverture qu'on a faite n'a permis d'observer rien d'anormal ; aucun changement

dans la suite des attaques. On ne doit pas trépaner toutes les fois qu'il y a un traumatisme; il faut étudier l'organisme du malade au point de vue de la dégénérescence. Le traumatisme sur un dégénéré n'agira probablement jamais qu'à la manière d'une cause accidentelle sur un organisme déjà en possession de la maladie comitiale. FEINDEL.

299) **Un cas de trépanation pour épilepsie,** par HALLAGER. *Archives de neurologie,* avril 1895.

La malade (22 ans) souffrait depuis dix ans d'attaques épileptiques classiques, toujours précédées de contractions musculaires localisées au bras droit. Il était hors de doute que la lésion intéressait le centre du bras droit. Mais ce centre comprenant une assez grande partie de la région motrice, un diagnostic topographique plus précis était désirable. Or par leurs expériences sur des singes, Beevor et Horsley ont trouvé un point du centre du bras dont l'irritation a pour conséquence : abduction et mouvement du bras en avant et flexion du coude. Ce mouvement, qui répond exactement à la convulsion initiale de la malade, fut provoqué par l'excitation de FA immédiatement au-dessous du pied du sillon de Schaffer. Ce sillon du singe correspond au premier sillon frontal de l'homme. Le siège de la lésion irritative était donc sur FA à la hauteur du pied de ce sillon. L'opération eut lieu à l'hôpital de Viborg le 21 avril 1894. Une couronne de trépan fut enlevée immédiatement en avant de la ligne rolandique de telle sorte que le centre de la couronne était au niveau de la partie supérieure du tiers moyen de cette ligne. Après l'enlèvement de la couronne, la dure-mère décolorée faisait saillie. Agrandissement de l'ouverture jusqu'à ce que la dure-mère normale apparût tout autour. Incision de la dure-mère. Une sonde fine, introduite dans la substance cérébrale saillante entra dans une cavité kystique du volume d'une noisette. Après incision de la substance cérébrale qui formait au kyste un couvercle de 3 millim. d'épaisseur, le kyste (d'origine hémorrhagique) fut complètement enlevé.

Pendant quelques jours, après l'opération les membres du côté droit restent parétiques. Au 19 mai, deux attaques. La malade a été revue le 7 août. Elle est bien portante, n'a plus eu d'attaques.

L'auteur appelle l'attention sur deux points encore de son observation : 1° sur la manière dont se généralisait la convulsion. Après une courte période de convulsions localisées, une attaque classique d'épilepsie se produisit ; 2° au sortir de la narcose le bras droit fut en paralysie transitoire. C'est un exemple établissant qu'une influence débilitante agissant sur tout le cerveau,peut avoir pour résultat une mise hors de fonction seulement des parties malades dont la force de résistance doit être moindre que celle des parties saines. FEINDEL.

300) **Traitement de l'épilepsie Bravais-jacksonnienne par les vésicatoires circulaires appliqués sur le trajet de l'aura et des indications de ce traitement,** par DIGNAT. *Bulletin général de thérapeutique,* 1895, nos 40, 42 et 44.

L'idée de traiter certaines formes d'épilepsie par les révulsifs n'est pas nouvelle. Pour ne pas remonter bien loin, on peut citer les cas de Bravais, les observations de Récamier, de Buzzard (1882), de Hirt (1884) et tout récemment de Pitres.

Un jeune homme de 17 ans présente du côté maternel une hérédité névropathique assez chargée, sa mère elle même a eu dans sa jeunesse des crises proba-

blement hystériques et il a une sœur atteinte de chorée. Jusqu'à 10 ans il a été chétif, malingre ; à cet âge sa croissance a été rapide et s'est arrêtée brusquement à 13 ans. Survient alors une anémie intense que l'on attribue à des habitudes de masturbation. En 1894, sans que rien puisse faire prévoir ce qui va arriver, il ressent un engourdissement avec sensation de froid dans le membre supérieur droit qui est agité d'un tremblement convulsif ; pas de perte de connaissance ; la crise est suivie d'une grande fatigue. Ceci se répète deux fois le premier jour, c'est nettement une épilepsie partielle sensitivo-motrice. Quinze jours après éclatent quatre crises d'intensité croissante avec perte de connaissance. On applique un vésicatoire en bracelet, large de 3 centim., au-dessus du poignet droit. La sensation de froid se fait sentir alors au niveau du coude ; on pose un second vésicatoire et tout disparaît.

L'auteur signale tout particulièrement le transfert de l'aura. Il avait déjà été constaté par Bravais, Récamier, Buzzard et Hirt. Ce transfert est beaucoup plus manifeste dans l'observation suivante, due au professeur Pitres.

Un enfant de 15 ans, qui a également des antécédents maternels névropathiques, ressent une première crise nocturne de la durée de quinze minutes. La deuxième attaque débute par une grande faiblesse de la main gauche avec sensation indéfinissable dans le médius et l'indicateur ; cette sensation gagne le bras du même côté, puis le bras droit et enfin la jambe gauche. Les crises deviennent rapidement multiples ; l'aura s'arrête quelquefois par constriction de l'avant-bras. Le 29 novembre, un vésicatoire circulaire est placé au poignet gauche, au-dessus des apophyses styloïdes ; l'aura s'arrête à ce niveau pour reprendre le 3 décembre un peu au-dessus ; un deuxième vésicatoire est placé un peu plus haut que le premier ; l'aura se reporte au pli du coude, un vésicatoire l'en chasse, il débute alors au biceps ; un autre vésicatoire est alors appliqué et cette fois l'aura quitte le bras gauche pour se reporter sur la main droite dans le médius et l'indicateur. Des vésications successives le font remonter et lorsque le bras droit devient indemne à son tour, on le voit se transporter dans la jambe droite au niveau des malléoles ; le même traitement le fait remonter vers la cuisse et il disparaît. Un point douloureux naît à l'épaule gauche et cède à un vésicatoire carré. Depuis la guérison s'est maintenue.

Cette pérégrination est nette, partout où l'aura s'est montrée, elle a cédé à l'action d'un vésicatoire pour naître quelques centimètres plus haut.

L'auteur croit que ce traitement est efficace dans tous les cas où il n'y a pas de lésion centrale, et cite en terminant une épilepsie traitée sans succès par les bromures et guérie par sa méthode. GASTON BRESSON.

301) **Contribution à l'étude des sarcomes des nerfs**, par RAGEMON. *Thèse de Lille*, 1895.

Le seul intérêt de cette thèse consiste dans l'observation fournie à l'auteur par Phocas. Il s'y agit d'une femme de 31 ans, qui ressentit, six mois avant de venir consulter le chirurgien, une grosseur mobile dans l'aisselle droite ; elle est surtout apparente quand on met le bras en abduction, est longue de 4 centim., fusiforme, très mobile par les mouvements du bras et à l'examen. Son palper provoque une douleur qui remonte jusqu'à la nuque et qui descend le long du membre supérieur, pour se localiser à la paume de la main ; elle est accusée de battements, sans expansion excentrique. On pose le diagnostic de névrome. Le 18 août 1895, incision au niveau de la tumeur qui est délimitée, à ses deux extrémités, par des pinces hémostatiques ; en l'incisant, on trouve qu'elle contient

une petite poche kystique et que, pour l'enlever, il est nécessaire d'exciser le nerf sur une longueur de 5 centim. Il est suturé avec des aiguilles de Basedow et les deux bouts affrontés; sutures de la peau sans drain. Au réveil, la sensibilité est plutôt exagérée au niveau de l'index et de l'annulaire; le huitième jour, plaie réunie : l'index et le médius commencent à perdre de leur sensibilité; au bout de trois mois, on constate que les muscles de l'éminence thénar et de la région externe de l'avant-bras sont légèrement atrophiés; la sensibilité est diminuée sur la face palmaire de l'index et du médius, ainsi que sur la moitié interne de la face dorsale du pouce. Le diagnostic histologique est : sarcome fibroplastique assez vasculaire, parfaitement encapsulé, ayant subi en un point la dégénérescence muqueuse suivie de transformation kystique. CHIPAULT.

302) **Plaies des nerfs et sutures nerveuses,** par DUPLAY. *La Médecine moderne*, 1896, nº 7.

Accident opératoire survenu chez un jeune homme de 21 ans, à la suite d'un grattage de la face externe de l'humérus, pour une poussée d'ostéomyélite. Paralysie complète de tous les muscles de la région postérieure de l'avant-bras et de la région externe; troubles de la sensibilité inégalement répartis : sur la face dorsale du pouce et sur le dos de la main, dans la région qui correspond au deuxième espace interosseux, l'insensibilité tactile est absolue; la peau de la région externe de l'avant-bras présente une sensibilité tactile émoussée, mais un peu plus haut, en avant et au-dessous de l'épicondyle, on trouve une plaque d'anesthésie assez étendue; ces plaques ne se continuent pas entre elles. L'analgésie s'observe dans tous les points où la sensibilité tactile est abolie, mais elle n'est que relative sur le bord externe de l'avant-bras où elle est émoussée et retardée.

La lésion porte sur le nerf radial au moment où il émerge de la gouttière de torsion, et il a dû être sectionné au cours de l'opération. On fera la suture directe. L'auteur discute les divers genres de sutures nerveuses. GASTON BRESSON.

303) **Contribution à l'étude de la névralgie du moignon,** par BOURHONET. *Thèse de Paris,* 1895.

L'auteur, à propos d'un cas anormal de névralgie du moignon, arrive à des conclusions qu'il nous semble nécessaire de généraliser. Le début toujours subit de cette affection, dit-il, à propos d'un faux mouvement ne permet pas de lui reconnaître une lésion chronique à évolution lente et progressive; il est plus probable qu'il s'agit d'une élongation brusque, le nerf préparé par un état morbide constant (névrome terminal) est apte à réagir aux traumatismes et à devenir le point de départ d'une névrite ascendante. Il faut soigner le plus tôt possible, en commençant par le chlorure de méthyle et l'électrisation; on fera soit une intervention sur le nerf, soit une réamputation, suivant que l'on aura pu reconnaître ou non quel nerf est le siège précis des douleurs. CHIPAULT.

304) **Contribution à la question de la castration** (Beitrag zur Castrationfrage), par KRŒNER (Neustadt). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. III, 1, 1895.

5 observations : 2 hystéro-épileptiques, présentant des exacerbations et 3 malades présentant des périodes d'excitation considérables au moment des règles. La castration est faite en raison de ces phénomènes et des symptômes douloureux présentés par les malades. Chez toutes la guérison survint, complète (sauf un cas trop récent), après des alternatives variées. Une malade est guérie depuis

9 ans. Dans tous les cas, il s'agissait d'annexite double ou simple. Sur 300 opérations pratiquées sur les ovaires et les annexes à propos de névroses ou de psychoses, il y a 200 guérisons ou améliorations, soit 70 pour 100. L'auteur est partisan résolu de l'opération. Il est d'avis de pratiquer aussi la castration chez l'homme dans certains cas. Historique et bibliographie. TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONFÉRENCE DES MÉDECINS DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 23 novembre 1895.

305) **Du suicide**, par LABEDEFF.

L'auteur a recueilli 26 cas de tentatives de suicide qui eurent lieu de 1871 à 1892, dans la section des aliénés de l'hôpital militaire Nicolas.

En premier lieu sont les mélancoliques, puis la vésanie primitive, ensuite les alcooliques et les épileptiques ; tous sont des dégénérés et des névropathes. La majorité a accompli la tentative avant l'entrée ; 10 tentatives de suicide ont eu lieu à l'asile, dont 7 suivies de mort. La pendaison est le moyen le plus fréquent, vient ensuite l'empoisonnement. Tous les suicides à l'asile sont dus à un « hasard fatal » malgré la surveillance parfaite.

Les causes morbides favorisant l'idée de suicide sont la dégénérescence, la neurasthénie, la névropathie, l'hérédité; ensuite viennent l'alcoolisme et la syphilis. La tendance au suicide peut être congénitale; le reste est le résultat du milieu et de l'éducation.

D'après M. ERLICKI, la question de suicide est complexe. Tous les suicidés ne sont pas des dégénérés psychopathes.

M. ROSENBACH fait remarquer qu'un tiers seulement des suicides est accompli par les aliénés.

Le juriste M. Kons s'est exprimé à la Société de psychiatrie contre l'origine névropathique du suicide, en se fondant sur la statistique générale.

M. BEKHTEREW, en résumant les débats, annonce que la Société de psychiatrie, de concert avec la Société juridique, a fondé un bureau de statistique pour crimes et suicides.

Quant aux suicides dans les asiles, ceux-ci préviennent un grand nombre de catastrophes; cependant il existe des suicides qui s'accomplissent malgré la surveillance la plus assidue.

306) **De la conductibilité sonore des os du crâne et du rachis à l'aide du diapason électrique**, par JOUKOFF.

L'auteur a examiné 32 cas; au point de vue pratique on doit distinguer des cas où l'examen de la conductibilité sonore n'est qu'un moyen adjuvant confirmant les données obtenues par d'autres moyens d'exploration; des cas où le diapason et le seul moyen permettant de s'orienter dans la localisation d'une lésion. Quant aux conclusions générales, l'auteur confirme que lorsqu'il s'agit d'un épaississement des os crâniens ou de l'atrophie des téguments on obtient un plus ou moins grand éclaircissement du son. Inversement, les foyers inflam-

matoires, les néoplasmes, tout ce qui diminue la densité du tissu osseux ou augmente l'épaisseur des téguments, produit un son plus ou moins assourdi.

307) **Chorée mortelle chez une femme enceinte**, par Bekhterew.

Il s'agit de la chorée de Sydenham terminée rapidement par la mort; le diagnostic n'était pas douteux : les mouvements très intenses et compliqués sans interruption nocturne, la « chorée grave ». Après l'accouchement provoqué, la chorée augmenta. L'auteur passe en revue les théories sur la nature de la chorée Les lésions anatomiques de la chorée sont nombreuses et variables; beaucoup la considèrent comme une maladie fonctionnelle.

Cependant les lésions cellulaires et inflammatoires que l'on rencontre dans la chorée ne peuvent être fortuites.

La majorité des auteurs localise les lésions dans la voie pyramidale; mais celle-ci n'est pas la seule motrice; les fibres de la couche optique, les faisceaux fondamentaux antérieurs et latéraux et les fibres de la couche réticulée le sont aussi. L'opinion de Gowers sur l'origine corticale de la chorée est trop exclusive. D'après l'auteur, les lésions de la chorée atteignent tout le système nerveux; l'origine de la lésion siège dans le sang. La théorie sanguine explique aussi l'absence parfois de toute lésion et la relation de la chorée avec l'état inflammatoire des articulations et de l'endocarde. La lésion sanguine est due à une infection. En faveur de la nature infectieuse de la chorée plaident : 1° sa marche cyclique; 2° la recrudescence thermique; 3° l'endocardite ulcéreuse qui parfois l'accompagne; 3° l'anémie générale et l'adynamie; 4° les altérations et foyers inflammatoires. Toutefois l'infection n'explique pas tous les cas de chorée. L'auteur reconnaît deux espèces de chorée : l'infectieuse et l'idiopathique; chacune est due aux toxines se formant dans le sang; la première sous l'influence de l'infection, la seconde par suite d'un trouble de la nutrition. Le troisième ordre comprend la chorée d'origine purement nerveuse, telle est la chorée hystérique.

308) **Tentative de parricide sous l'influence de la suggestion pendant le massage**, par Bekhterew.

Il s'agit d'une femme qui empoisonnait son père sur l'instigation de l'amant; celui-ci se livrait sur elle à des pratiques de massage pendant lesquelles elle tombait dans un état « bizarre » dont elle ne gardait pas le souvenir; elle subit la suggestion d'empoisonner son père. L'inculpée est une hystérique, elle a pu être endormie rapidement; les suggestions faites pendant le sommeil se réalisèrent; on a pu également provoquer de l'amnésie.

L'auteur conclut à la possibilité de la suggestion pendant le massage, à la diminution de la résistance psychique. Conformément à la conclusion des experts, la peine a été réduite de 8 à 5 ans de travaux forcés.

L'auteur communique encore un cas clinique où le massage et la gymnastique passive provoquaient, sans suggestion, un état hypnotique, chez un malade atteint d'une affection cancéreuse très douloureuse des nerfs sacrés; pendant le sommeil les douleurs cessaient complètement, on pouvait faire l'extension des jambes contracturées, mouvement qui à l'état de veille provoquait de fortes douleurs.

Il est à remarquer que le sommeil provoqué par la suggestion était dans ce cas très faible.

Séance du 21 décembre 1895.

309) **Du séjour au lit des aliénés comme moyen thérapeutique adjuvant,** par Levtchatkine.

La méthode est appliquée depuis quatre ans, à l'asile Alexandre III. La durée des séjours est, en moyenne, de deux semaines à huit mois. Les côtés favorables de la méthode sont : l'aspect agréable et l'ordre de la section, la meilleure surveillance, la propreté des salles, etc. On ne peut dire si la méthode abrège sur le cours des psychoses. De 70 malades aiguës, 7 ont nécessité pour leur maintien au lit des mesures exceptionnelles : de 3 à 5 gardiens; on maintient le malade de demi-heure à deux ou trois heures en une fois.

Dans un cas, on a dû maintenir un malade pendant trois jours et finalement on l'a isolé.

La possibilité de blesser le malade pendant le maintien est considérée par l'auteur comme l'inconvénient le plus important de la méthode.

M. Bekhterew, résumant les débats, conclut que les qualités personnelles de chaque malade doivent guider le clinicien dans l'application du traitement. Le système de séjour au lit ne peut être appliqué dans tous ces cas sans discernement. Le séjour au lit a encore l'inconvénient de laisser le malade inactif et de l'habituer à l'onanisme. L'isolement toutefois n'est pas exempt d'inconvénients ; il préconise l'isolement dans la cellule à portes ouvertes.

Le séjour au lit n'est pas une méthode de traitement, mais une manière d'être.

310) **Un cas de maladie de Thomsen**, par M. Bekhterew.

Après avoir exposé l'observation d'un cas classique de la maladie de Thomsen. l'auteur montre des courbes de l'excitabilité galvanique, faradique et mécanique des muscles et des nerfs. Tous les troubles réflexes et moteurs doivent être attribués à la difficulté de résoudre tout *effort musculaire* de quelque origine qu'il soit. La lésion siégerait dans le tissu musculaire et non dans les centres nerveux. Les particularités de l'observation sont : 1° la prédominance du trouble dans l'extension des extrémités ; 2° la fatigue ; 3° les phénomènes goutteux. L'intérêt particulier est dans l'influence du traitement par le massage et la gymnastique rationnelle, qui ont amené une amélioration notable et persistante. L'amélioration n'est pas due à la suggestion, car le malade-médecin était persuadé de l'incurabilité de l'affection; ce n'est pas une amélioration spontanée, car depuis le début le malade n'a eu une amélioration aussi notable; dans la littérature on ne trouve pas non plus d'amélioration spontanée aussi nettement accusée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 26 novembre 1895.

311) **Un cas de maladie de Morvan**, avec présentation du malade, par Popoff.

Une femme de 20 ans, mariée, maigre, peu développée, utérus infantile, seins à peine marqués. Il y a cinq ans, abcès sur des régions symétriques de la poitrine, guéris spontanément et ayant laissé des cicatrices. Il y a deux ans, sans cause connue, ongles incarnés, indolores sur les doigts symétriquement disposés. Simultanément apparurent des troubles trophiques sur la peau des bras

qui devint sèche, dure, scléreuse et très sensible au froid. La sensibilité à la douleur et à la température au niveau des deux mains et des avant-bras est notablement diminuée et presque abolie sur les extrémités des doigts, tandis que le tact est conservé. Il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable. Les extrémités des doigts et les ongles sont déformés. L'auteur fait le diagnostic de syringomyélie, type Morvan.

312) **De l'innervation des voies respiratoires**, par Arnstein.

Les recherches portent sur l'innervation de l'épiglotte, de la glotte et de la trachée. Coloration par la méthode de Golgi au bleu de méthylène. On découvre dans ces régions des appareils nerveux terminaux sous-épithéliaux intra et péri-épithéliaux. Les appareils sous-épithéliaux ont l'aspect de petites branches arborescentes, de pelotons suspendus sur des branches, etc.

Parmi les appareils terminaux on distingue des fibrilles à myéline qui se divisent et entourent les cellules rondes; elles ont la forme des corpuscules tactiles de la peau.

Les appareils intra-épithéliaux siègent surtout à l'épiglotte, ils ont des formes variées. Dans l'épaisseur de l'épithélium, on rencontre des appareils sous forme de calices gustatifs entourés de filaments nerveux terminaux; quelques-unes des fibres sont disposées à la périphérie et ne pénètrent pas dans la cavité.

A la paroi postérieure de la trachée, on rencontre des plexus nerveux avec ganglions composés de cellules nerveuses à prolongements cylindre-axiles et protoplasmiques ramifiés ; on rencontre aussi des terminaisons ramifiées.

La disposition de ces terminaisons fait supposer que ce sont des appareils sensitifs ; elles sont placées entre les couches musculaires.

M. Vorachiloff fait remarquer que la muqueuse des voies respiratoires est le siège de réflexes très variés ; cependant tous les réflexes sont provoqués par l'excitation de la même surface sensible. La présence sur cette surface des terminaisons nerveuses différentes signalées par l'auteur expliquerait la variété des réflexes ; chaque terminaison nerveuse répond à une excitation particulière, d'où la variété des effets physiologiques.

Séance du 20 décembre 1895.

313) **Contribution aux tumeurs du pont de Varole**, par M. Vorotinski.

Ces tumeurs sont relativement rares.

Garçon de 15 ans, entré le 28 octobre 1894, se plaignant de vertige, de céphalalgie, de diplopie, et de faiblesse dans les extrémités supérieures. Démarche titubante, voix nasonnée, insuffisance du mouvement du globe oculaire gauche en dehors; paralysie faciale gauche, faiblesse des extrémités droites, augmentation notable des réflexes tendineux et conservation intégrale de toutes ces espèces de sensibilité. Ensuite, vomissements et nausées fréquentes ; la paralysie de l'abducteur de l'œil devient bilatérale ; les extrémités droites deviennent complètement paralysées et les extrémités gauches parésiées ; les troubles de la déglutition et de la phonation se déclarèrent auxquels vinrent se joindre des troubles respiratoires et circulatoires. Le malade mourut par faiblesse cardiaque.

A l'autopsie, on découvrit une tumeur de la protubérance qui, au microscope, fut reconnue comme angio-sarcome ; ceci confirme le diagnostic fait pendant la vie.

Le cas actuel est la forme clinique de la *paralysie alterne antérieure* caractérisée par le signe de Millard-Gubler, c'est-à-dire, par la paralysie des extrémités d'un côté et la paralysie faciale et du droit externe du côté opposé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 décembre 1895.

314) **Diagnostic des psychoses syphilitiques**, par M. Postovski.

L'auteur décrit trois cas de psychoses syphilitiques et arrive aux conclusions suivantes : la manie grave et la démence primitive sont les deux formes cliniques des psychoses syphilitiques.

La spécificité de la manie grave se reconnaît : 1° par l'aphasie motrice transitoire qui se montre dès le début. Ainsi, dans la première observation citée, le malade devenait aphasique pendant quelques minutes plusieurs fois par jour ; il avait conscience du symptôme et réclamait des soins médicaux ; l'aphasie persista quelques jours, la manie éclata bientôt; 2° par la marche rémittente de la maladie; la rémittence est d'abord régulière et dure un jour, puis une demi-journée, puis quelques heures seulement, l'accères venant toujours à heure fixe; enfin, la rémittence devient irrégulière et disparaît, la manie devient continue; 3° par l'absence d'hallucinations auditives et visuelles vraies.

La spécificité de la démence est caractérisée par la somnolence et par la marche intermittente de l'affection. La démence syphilitique s'annonce longtemps avant le début par des lacunes de mémoire et des actes inconscients. Elle ressemble à la forme démentielle de la paralysie générale. Les hallucinations et le délire hallucinatoire ne sont que des symptômes épisodiques et sont provoqués par l'alcool ou autres. Les psychoses syphilitiques sont des affections organiques ayant pour base des lésions méningo-cérébrales. Les accidents méningés peuvent donner à l'affection le caractère de méningite gommeuse. Au cours des psychoses syphilitiques, il peut y avoir de la fièvre avec frissons, etc.

Le diagnostic de ces affections s'appuie sur l'ensemble de signes cliniques caractéristiques, sur l'évolution, sur la corrélation existant entre les symptômes et l'apparition de la syphilis, et enfin sur l'efficacité du traitement spécifique (dans les trois cas communiqués, le traitement spécifique amène la guérison). Vu la physionomie particulière des psychoses syphilitiques, celles-ci méritent de prendre une place particulière dans la nosographie des maladies mentales.

D'après MM. Korsakoff et Soukhanoff, les troubles du langage sont difficiles à distinguer de ceux de la paralysie générale. L'auteur fait remarquer que dans les psychoses syphilitiques il s'agit de la vraie aphasie motrice et non de troubles vagues.

D'après M. Kojewnikoff, l'ensemble de symptômes, qui sont ceux d'une lésion cérébrale organique, auxquels viennent se joindre les symptômes de syphilis médullaire, indique bien une affection particulière, justiciable du traitement spécifique.

315) **Du rôle des vaisseaux dans certains troubles visuels et oculomoteurs**, par M. Rossolimo.

L'auteur expose ses recherches anatomo-cliniques d'un cas de thrombus des vaisseaux terminaux nourriciers des racines et noyaux de la troisième paire et

aussi du pulvinar de la couche optique gauche. Il y a eu paralysie complète et incomplète des muscles droit interne, droit supérieur et de l'oblique inférieur du côté gauche et parésie temporaire du releveur de la paupière. Du côté droit, il y eut parésie du muscle droit externe et affaiblissement léger du droit supérieur et de l'oblique inférieur. En outre, pendant les quatre mois qu'a duré l'affection, il existait de l'hémianopsie droite. A l'autopsie, on découvrit un ramollissement occupant le pulvinar, la partie postérieure du côté gauche du plancher du troisième ventricule, la partie externe du noyau de la troisième paire et les faisceaux externes de ses racines intrapédonculaires, ainsi que la partie inféro-externe et postérieure du faisceau longitudinal gauche, jusqu'aux noyaux de la sixième paire. Comme pendant à ce cas, l'auteur communique un autre où la cécité complète survenue à la suite de deux hémianopsies consécutives, était provoquée par un ramollissement du sommet et de la face interne du lobe occipital gauche et par une hémorrhagie dans la totalité de la capsule interne. Quant au rôle des vaisseaux, l'auteur formule les conclusions suivantes : 1° l'artère cérébrale postérieure nourrit les centres cérébraux visuels et oculo-moteurs correspondants; ses terminaisons principales se distribuent dans l'écorce et la substance blanche du lobe occipital, les quatre petites branches qui naissent non loin de sa bifurcation se distribuent dans le centre visuel du pulvinar et les noyaux et racines du nerf oculo-moteur. 2° L'artère interne du pédoncule, du noyau oculo-moteur et l'artère oculaire interne postérieure sont des artères terminales; les artères des pédoncules géminés communiquent avec les autres systèmes. 3° L'artère interne du pédoncule suit par ses ramifications les faisceaux des racines. 4° La disposition des noyaux de la troisième paire est conforme au schéma de Kahler et Pick, sauf pour le noyau du releveur qui est situé en dedans et au niveau du noyau du droit supérieur. 5° Il en est de même des racines : les faisceaux latéraux sont destinés aux muscles droit supérieur et oblique inférieur; les moyens au droit interne, inférieur et releveur de la paupière. 6° Les faisceaux faisant communiquer les noyaux du droit interne d'un côté avec le noyau du droit externe du côté opposé sont situés dans les parties latéro-ventrales du faisceau longitudinal postérieur de la troisième paire correspondante et se rendent au côté opposé à la hauteur de la sixième paire.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 12 février 1896.

316) **Variations du chimisme stomacal dans le tabes,** par MM. Huchard et Bovet.

Un homme de 38 ans, sans syphilis ni alcoolisme, reçoit un coup violent à l'épigastre : hématémèse puis vomissements alimentaires et douleurs épigastriques. On porte tout d'abord le diagnostic d'ulcère traumatique de l'estomac, puis celui de tabes. Il existe une hémianesthésie sensitivo-sensorielle (*hystérique*) qui disparaît spontanément. L'état gastrique alterne entre l'hypopepsie et l'hyperpepsie.

A ce chimisme stomacal variable doit correspondre une médication et une alimentation variable : pendant la période des crises et de l'hyperpepsie : repos absolu, œufs très peu cuits, quelques purées de légumes, croûte de pain, eau comme boisson, pas de lait. Pendant la période d'accalmie ou de l'hypopepsie (HCE = O) : bicarbonate de soude (1 à 2 gr.) une heure avant le repas; solution

de HCE après le repas (1 gr. pour 500, un verre à madère); purées de légumes, féculents, quelques viandes bien cuites, œufs, eau rougie. GASTON BRESSON.

Séance du 26 février 1896.

317) **Le régime lacté et l'hyperchlorhydrie,** par M. MATHIEU.

Les observations de MM. Huchard et Bardet sur le rôle considérable du système nerveux dans les affections de l'estomac montrent bien qu'il y a lieu de séparer totalement l'état anatomique de l'état physiologique de cet organe. L'état de l'organe n'implique pas nécessairement l'état de la fonction. Chez une hystérique on pouvait à volonté modifier par suggestion le processus chimique de l'estomac (1).

Chez le malade de MM. Huchard et Bardet il y avait intolérance vis-à-vis du régime lacté. C'est là un fait rare et qui le deviendrait bien plus encore si l'on donnait le lait de la façon suivante :

Absorbé en grande quantité, le lait se coagule en masse : une intolérance gastrique s'ensuit, le lait est mal digéré. On prescrira cet aliment :

1° Mélangé à 100 gr. d'eau de chaux par litre ;

2° Pris par demi-litre, à intervalles de trois heures ;

3° Chaque prise de lait doit se faire par gorgées et durer de 15 à 20 minutes.

L'eau de chaux agit comme alcalin, car à lui seul le lait n'est pas un alcalin et n'agit pas comme tel. S'il diminue les douleurs des hyperchlorhydriques, c'est tout simplement qu'il dilue, comme l'eau, les liquides acides de l'estomac.

Conjointement à la prise du lait, M. Mathieu a noté une augmentation de l'acidité des urines, due à l'augmentation de l'acide lactique de l'estomac.

Les alcalins que l'on doit joindre au lait sont divers, mais doivent être pris en grande quantité.

BIBLIOGRAPHIE

318) **Traité de chirurgie cérérable**, par A. BROCA, chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé de la Faculté de Médecine, et P. MAUBRAC, ancien prosecteur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. 1 vol. grand in-8°, 582 p., 72 fig. Paris, Masson et Cie, 1896. Prix : 12 fr.

Nous avions déjà, en langue française, des ouvrages où étaient étudiées, dans leurs plus minutieux détails de médecine opératoire, les diverses interventions auxquelles, depuis quelques années, on a soumis le crâne et le cerveau. Mais il n'en existait point où fussent exposées les indications générales et spéciales de la chirurgie cérébrale ; et si nous parcourons la littérature étrangère, les livres si importants de Macordan, de Knapp, de Staar et même de von Bergmann, nous constatons qu'une monographie complète vient à son heure, malgré ses devancières.

Dans les généralités par lesquelles débute le volume, nous relevons d'abord une étude précise et concise de l'anatomie des circonvolutions ; les auteurs y reproduisent fidèlement l'enseignement de P. Broca, et le public médical

(1) P. SOLLIER et PARMENTIER. *Arch. de physiol.*, 1895, n° 2, p. 335-348, et *Revue neurologique*, n° 13, 1895.

aura grand avantage à trouver ici la description schématique si claire et la nomenclature si précise de notre maître. Les divers procédés de topographie crânio-cérébrale sont indiqués avec soin, et nous approuvons MM. Broca et Maubrac quand ils montrent combien avec les larges brèches actuellement employées, il est inutile, sous prétexte de faire du neuf, d'imaginer des méthodes nouvelles, rivalisant de précision apparente.

Après des chapitres où sont examinés, dans leur ensemble, les indications cliniques, la valeur des signes de localisation, le manuel opératoire et les dangers des interventions, les auteurs, dans une deuxième partie, prennent l'une après l'autre les diverses lésions auxquelles se sont attaqués les chirurgiens. Nous signalerons en particulier le chapitre relatif aux complications intra-crâniennes des otites : c'est la voie mastoïdienne qui pour toutes est préconisée et régularisée, et les figures jointes au texte par M. Broca entraînent la conviction.

Pour les tumeurs, nous trouvons les résultats opératoires envisagés non pas en bloc, comme trop souvent on le fait, mais en tenant compte et de la nature de la tumeur et de l'opération pratiquée. Des tumeurs sont distraites, à bon droit, les kystes cérébraux infantiles que trop souvent on y joint, et un paragraphe spécial est consacré aux indications opératoires dans les encéphalopathies atrophiques de l'enfance. Cela nous amène à parler d'état souvent analogue, des diverses formes et variétés d'idiotie, de microcéphalie, d'épilepsie, d'hydrocéphalie. MM. Broca et Maubrac restent ici sur une prudente réserve et ne sont pas, loin de là, enthousiastes des opérations. Pour l'épilepsie, en particulier, ils sont partisans de la trépanation exploratrice s'il existe un symptôme localisateur, mais sauf ce cas particulier ils sont abstentionnistes.

La bibliograghie est très riche et très exacte. Les observations auxquelles elle renvoie ne surchargent pas le texte, mais sont résumées, sans craindre quelques répétitions à propos des principaux enseignements qu'elles comportent.

Brissaud.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Bield. — Voies descendantes du cervelet. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nos 10 et 11.

[Travail expérimental très complet.]

Oscar Vogt. — Sur les systèmes de fibres dans les segments moyens et caudaux du fornix. Communication préalable. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nos 5 et 6.

E. Hufler. — Sur le trajet des fibres nerveuses dans le nerf optique. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 96.

Max Scheier. — Contribution à l'étude de l'innervation du goût et de l'ophtalmie neuroparalytique. *Zeits f. Klin. med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 441.

Tissot et Contejean. — Section des filets sensitifs du muscle. *Société de biologie*, 20 juillet 1895.

Ferrand. — Essai physiologique sur la musique. *Académie de médecine*, 17 septembre 1895.

DENNIG. — De la façon dont se comportent les échanges nutritifs dans la médication thyroïdienne. *Munch. med. Woch.*, 1865, n° 17, p. 393.

PSYCHIATRIE

KŒS. — Statistique des lésions macroscopiques du système nerveux central, rencontrées à l'autopsie chez les paralytiques généraux. Observations. *Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LI, f. 5, 1895, p. 884 à 938.

GARNIER et VALLON. — Ataxie locomotrice et folie simulées. *Archives de neurologie*, janvier 1896.

GARNIER et VALLON. — Un cas de folie simulée, rapport médico-légal. *Archives de neurologie*, mars 1895.

MARANDON DE MONTYEL. — Des quartiers spéciaux d'un asile d'aliénés. *Archives de neurologie*, décembre 1895.

MARANDON DE MONTYEL. — Des éléments communs à tous les quartiers d'un asile d'aliénés. *Archives de neurologie*, juin 1895.

TILING. — Dégénération morale native ou perversité du caractère. *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LII, f. 2.

LIEBMANN. — Une famille de processifs. *Allgem. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, f. 5, 1895. Congrès de Bonn.

LONGARD. — Un cas criminel intéressant (assassinat, responsabilité). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, f. 5, 1895. Congrès de Bonn.

THÉRAPEUTIQUE

J. COMBY. — Doses maxima de quelques médicaments actifs (opium, aconit, belladone, digitale, caféine, quinine, antipyrine, acide salicylique, noix vomique et strychnine, mercure, iode et iodures, bromures). *La Méd. mod.*, n° 76, 1895.

Traitement de l'épilepsie par le Solanum carolinense. *La Méd. mod.*, 1895, n° 71.

SCHMITT. — Les antithermiques analgésiques. *Gazette hebdomadaire*, n° 33, 17 août 1895.

Une cure miraculeuse. *La Méd. mod.*, 1896, n° 5.

G. VALUDE. — Diagnostic et traitement des inflammations de l'orbite. *La Méd. mod.*, 1896, n° 2.

CORRESPONDANCE

MONSIEUR LE RÉDACTEUR,

Je vous prie de bien vouloir insérer dans votre prochain numéro, ces quelques remarques que je crois devoir faire à la lettre de M. Dejerine, parue dans le n° 6 de la *Revue neurologique* de cette année. Dans cette lettre M. Dejerine écrit qu'il n'avait pas à partager notre opinion au sujet des lésions des centres nerveux dans les polynévrites, parce que, d'après lui, cette opinion ne parut que deux jours après qu'il eût fait une leçon sur les névrites périphériques. C'est là une question à laquelle les dates peuvent répondre avec éloquence :

1° Ma communication lue à la Société de Biologie le *30 novembre 1895* a paru en

un résumé complet le *4 décembre* dans la plupart des journaux de médecine (voir *Semaine médicale du 4 décembre 1895*, p. 518), tandis que la leçon de M. Dejerine n'a été faite que le *5 décembre au soir* et publiée le *21 décembre*. Cela revient à dire en d'autres termes que mon travail a été communiqué et connu par la publicité avant que M. Dejerine ait modifié d'une façon si notable son ancienne opinion sur les névrites avec intégrité des centres médullaires ; il n'apporte aucun fait personnel à l'appui, son changement d'opinion ne semble donc avoir d'autre base que les faits signalés par d'autres auteurs. Je suis donc en droit de considérer que ma communication n'a pas été sans quelque influence sur ce changement.

2° J'affirme avoir employé le premier, l'expression de réaction (1) à distance pour désigner les lésions constantes des centres au cours des polynévrites, tandis que la plupart des auteurs et M. Dejerine lui-même ont utilisé l'expression de *névrite ascendante*, expression qui, selon nous, consacre une erreur d'interprétation dans la majorité des cas. C'est en étudiant comparativement les lésions du bout central et des centres nerveux après la section d'un nerf périphérique d'après les méthode de Nissl et de Marchi, que je suis arrivé à cette conception.

Agréez, Monsieur le Rédacteur, l'assurance de ma considération distinguée.

G. Marinesco.

M. Marinesco n'ayant pu, étant en voyage, corriger les épreuves de son mémoire : *Des Polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses*, nous demande de signaler les errata ci-dessous.

Page 130. Avant-dernière ligne, *au lieu de :* destruction, *lire : distinction.*

Page 131. Première ligne, *au lieu de :* destruction, *lire : distinction.*

Page 131. Dans la première note (1) annexée en bas, *au lieu de :* Eslinge, *lire :* Etlinger.

Page 135. Fig. 17. Troisième ligne, *au lieu de :* A comparer avec les figures 2, 3, 4, *lire :* A comparer avec les figures 14, 15, 16.

Page 137. Quatrième ligne, *au lieu de :* des altérations secondaires, *lire :* les altérations secondaires.

Page 139. Cinquième ligne de bas en haut, *au lieu de :* néoplasme, *lire :* trophoplasma.

Page 140. Deuxième ligne de la note d'en bas, *au lieu de :* réaction, *lire :* (ré) action.

Le 3e Congrès international de psychologie se tiendra à Münich du 4 au 7 août 1896. S'adresser, pour tous renseignements, au Secrétariat, 2, rue Max-Josef, Münich.

---

(1) Étant absent de Paris, c'est par suite d'une erreur typographique qu'on m'a fait attribuer à M. Dejerine l'expression de réaction à distance alors que le manuscrit porte (ré) *action à distance* cet auteur ayant cru bon d'adopter cette expression pour désigner le même processus.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 8

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE (TYPE FACIO-SCAPULO-HUMÉRAL) AVEC PSEUDO-HYPERTROPHIE DES MUSCLES DES MEMBRES INFÉRIEURS ET ATTITUDE VICIEUSE EXTRAORDINAIRE

Par **Z. Glorieux** et **A. Van Gehuchten**.

(Observation recueillie à la Policlinique de Bruxelles dans le service des maladies nerveuses du Dr Z. Glorieux.)

L'étude des atrophies musculaires progressives est entrée dans une voie nouvelle depuis que Charcot (1) en même temps que Landouzy et Dejerine, s'ap-

(1) Charcot. Revision nosographique des atrophies musculaires (leçon recueillie par P. Marie et G. Guinon. *Progrès médical*, 7 mars 1885).

puyant sur les résultats d'un certain nombre d'autopsies, proposa de les diviser en deux groupes anatomiquement et cliniquement distincts : les *amyotrophies secondaires* appelées encore, pour rappeler leur origine, *myélopathiques* ou *neurotiques* et les *amyotrophies primitives*, d'origine musculaire ou *myopathiques*. Les *amyotrophies secondaires* surviennent exclusivement à la suite d'une lésion nerveuse, soit en un point quelconque des neurones moteurs périphériques comme dans l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran et type Vulpian, la syringomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie spinale infantile et les atrophies consécutives à des névrites multiples : soit en un point quelconque des neurones moteurs des centres avec retentissement secondaire sur les cellules motrices des cornes antérieures, comme dans la sclérose latérale amyotrophique ou *maladie de Charcot*. Ces amyotrophies secondaires ont comme caractères cliniques saillants : les contractions fibrillaires, la réaction de dégénérescence et l'absence de caractère familial.

Les *amyotrophies primitives*, appelées encore *myopathies primitives progressives*, sont dues à des lésions musculaires avec intégrité plus ou moins bien établie du système nerveux central et périphérique. Cliniquement elles se distinguent des premières par l'absence de contractions fibrillaires, l'absence de la réaction de dégénérescence et leur caractère familial.

A côté de ces atrophies *progressives* existent alors, pour embrasser tout le groupe des amyotrophies, les *atrophies localisées* survenant à la suite d'une lésion des centres nerveux : cellules radiculaires des cornes antérieures comme dans la paralysie spinale de l'enfant ou de l'adulte, fibres motrices des nerfs périphériques comme dans les névrites et les atrophies consécutives à des lésions articulaires traumatiques ou non, atrophies qui prédominent toujours dans le groupe des muscles extenseurs et qui sont connues sous le nom d'*amyotrophies abarticulaires* ou *réflexes*.

La lésion musculaire caractéristique des myopathies primitives peut survenir dans n'importe quelle région du système musculaire ; d'après sa localisation spéciale dans tel ou tel groupe de muscles donné, les auteurs ont créé des formes spéciales de myopathies. Mais on s'est bien vite aperçu que ces formes n'ont rien de constant, qu'elles sont dépourvues de limites précises, qu'elles n'existent en quelque sorte qu'au début de l'affection et que l'atrophie, après avoir débuté dans tel ou tel groupe musculaire, envahit successivement tous les autres de telle sorte que, au fur et à mesure que l'affection progresse, la forme primitive disparaît pour se transformer en une forme commune de myopathie généralisée.

Après avoir été ainsi divisées en formes multiples, les amyotrophies myopathiques ont de nouveau été réunies en une forme unique Bien plus, il paraît que la distinction entre myopathies d'origine neurotique et myopathies d'origine musculaire n'est pas si nettement tranchée qu'on aurait pu le croire tout d'abord et qu'entre les deux formes extrêmes d'amyotrophie progressive on pourrait trouver des formes intermédiaires, telle l'amyotrophie forme Charcot-Marie due manifestement à des lésions nerveuses avec réaction de dégénérescence et contractions fibrillaires, mais offrant de commun avec les myopathies primitives de survenir dans l'enfance et d'avoir le caractère familial.

Il ressort de ce court aperçu général que l'histoire des myopathies est loin d'être éclaircie. Le devoir de tout médecin s'occupant d'affections nerveuses est donc de continuer à recueillir les cas isolés qui peuvent se présenter afin de préparer les matériaux nécessaires à une classification nouvelle si tant est qu'une classification précise soit jamais possible.

Le cas que nous observons actuellement et qui fait l'objet de la présente communication mérite de fixer l'attention à plus d'un titre. Il ressemble en quelques points au cas présenté par Brissaud et Souques à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 13 avril 1894 et qui a été publié en détails par Souques (1) dans la « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », 1894, p. 171-183. Notre malade semble avoir présenté, en effet, dans le cours de son affection, les attitudes vicieuses extraordinaires qui constituent l'intérêt le plus important du cas publié par Souques. Mais ce qui donne un intérêt particulier au cas que nous avons observé, c'est que chez notre myopathique l'affection musculaire est arrivée à un stade plus avancé : les attitudes vicieuses extraordinaires qui caractérisent le cas de Souques ont disparu pour faire place à une attitude extraordinaire nouvelle due sans aucun doute à la faiblesse extrême des muscles extenseurs du bassin sur les fémurs. Notre cas diffère encore du cas précité en ce que la malade de Souques était d'une maigreur extraordinaire ainsi qu'en témoignent les photographies qui accompagnent le travail du savant français, tandis que notre malade présente un développement exagéré du tissu adipeux, de la lipomatose généralisée qui lui donne des formes extérieures tout à fait disproportionnées avec l'extrême faiblesse de presque tous ses muscles. De plus, le malade de Souques présente l'atrophie des fessiers, l'amaigrissement des cuisses tandis que chez notre malade il existe une pseudo-hypertrophie très manifeste des muscles des deux membres inférieurs.

Cette pseudo-hypertrophie des muscles des membres inférieurs jointe au développement exagéré du tissu adipeux dans les parois abdominales et thoraciques contraste singulièrement avec l'atrophie presque complète des muscles de l'épaule et du bras des deux côtés. Si l'on ne devait considérer, chez notre malade, que les membres inférieurs on croirait avoir à faire à un cas de *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *myosclérosique* de Duchenne. Si, au contraire, l'on ne tient compte que de l'atrophie considérable des muscles de l'épaule et du bras des deux côtés jointe à la parésie de certains muscles de la face, on rangerait notre cas de myopathie dans le groupe des myopathies atrophiques progressives ou dans le *type facio-scapulo-huméral* de Landouzy-Dejerine, preuve nouvelle que les deux types d'atrophies myopathiques : la myopathie atrophique progressive et la myopathie pseudo-hypertrophique, ne constituent pas deux entités morbides distinctes comme le croyaient Landouzy et Dejerine. D'ailleurs l'atrophie musculaire des membres supérieurs n'est pas localisée exclusivement aux muscles de l'épaule et du bras, elle a déjà envahi quelques muscles de l'avant-bras ; notre malade marche insensiblement vers une myopathie généralisée.

Joseph de V..., 34 ans, célibataire, s'est présenté pour la première fois à la consultation gratuite au mois de juin 1895.

Antécédents héréditaires. — Père mort du choléra en 1866, à l'âge de 32 ans, paraît avoir été un homme fort et bien constitué. Mère encore en vie, 64 ans, a toujours été bien portante. Un frère du père, 72 ans, est bien constitué ; il a trois enfants, deux garçons et une fille, bien portants. Une sœur de la mère est morte du typhus à l'âge de 40 ans, elle avait quatre enfants actuellement encore en vie et bien portants.

La mère du malade s'est mariée quatre fois. De son premier mari elle a eu huit enfants, dont six sont morts en bas âge, une fille est morte à 18 ans de tuberculose pulmonaire, un enfant encore en vie : c'est le malade dont nous relevons l'histoire. De son deuxième mari, la mère de notre malade a eu deux enfants : l'un est mort en bas âge, l'autre, âgé de

(1) SOUQUES. *Un cas de myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires.*

25 ans, est un garçon bien portant. Elle n'a plus eu d'enfants dans la suite. Le malade ne connaît aucun membre de sa famille atteint d'une affection analogue à la sienne. Il n'a jamais entendu dire que, dans sa famille, on ait observé une affection semblable.

Antécédents personnels. — Le malade, né à terme, n'a commencé à marcher que vers l'âge de 2 ans. Il prétend avoir souffert, dans son bas âge, de faiblesse dans les membres inférieurs ; il paraît avoir été cagneux jusqu'à l'âge de 4 ans. Ces déformations anciennes n'ont cependant pas laissé de traces. Il a été à l'école, a appris à lire et à écrire mais sa mémoire n'était pas aussi bonne que celle des enfants de son âge. Il paraît avoir été bien portant jusque vers l'âge de 12 ans. A l'âge de 11 ans, c'est-à-dire à l'époque de sa première communion, il était tout à fait bien portant : il savait marcher, courir, sauter, monter et descendre les escaliers aussi bien que les autres enfants de son âge. Il faisait toutes sortes de tours de gymnastique, imitant, avec une rapidité extraordinaire, les tours d'acrobates auxquels il assistait. La seule chose dont il se plaignait à cette époque, c'est qu'il ne savait pas courir aussi longtemps que ses camarades : il était vite hors d'haleine et souffrait alors de points de côté. A cette époque, la force musculaire paraît avoir été normale, mais plus développée dans le bras gauche que dans le bras droit, quoique le malade fût droitier. Il se rappelle très bien que, vers l'âge de 12 ans, il pouvait soulever en même temps 50 kilos de la main gauche et 25 kilos de la main droite.

A l'âge de 12 ans, il est devenu employé dans un magasin de papier. A cette époque, la marche était normale, mais quand il courait, il renversait toujours le haut du tronc un peu en arrière. Un jour il a eu le tronc pris entre un banc de menuisier et un ballot du poids de 75 kilogr.; il a été indisposé pendant trois jours à la suite de cet accident, puis s'est remis à la besogne aussi bien portant qu'avant.

De l'âge de 13 à 15 ans, il a été cordonnier. A 15 ans, il est devenu aide-maçon. Vers cette époque il a commencé à accuser de la faiblesse dans les membres inférieurs et supérieurs : il avait de la difficulté pour monter une échelle ou un escalier, pour transporter des fardeaux ou pour conduire une brouette, en même temps il se plaignait de fatigue dans les membres inférieurs et dans le milieu du dos. Le malade dit qu'à cette époque il renversait fortement le tronc en arrière pendant la marche, il marchait les bras derrière le dos, ballottant alternativement les épaules d'arrière en avant, au point que ses camarades le surnommaient « le fier ».

Depuis l'âge de 15 ans, le travail a été irrégulier : le malade travaillait pendant des périodes de deux à trois mois alternant avec des périodes pendant lesquelles il était incapable de tout travail. On le traitait, dans sa famille, de *paresseux* parce que, extérieurement, il avait l'air fort et bien portant. Vers l'âge de 15 à 16 ans, la marche était encore facile, mais, quand le malade voulait courir, il lui arrivait de temps en temps de tomber à genoux, les jambes fléchissant brusquement sous lui comme s'il avait reçu un coup dans le creux des jarrets.

Le malade a pu travailler régulièrement jusqu'à l'âge de 17 ans, tantôt à la fabrique, tantôt comme aide-maçon. A 17 ans, il a dû renoncer à tout travail. A cette époque, il ne pouvait marcher que le haut du tronc fortement incliné en arrière, les bras derrière le dos, les mains appliquées, comme points d'appui, dans la région lombaire et les jambes fortement écartées. S'il laissait pendre les bras le long du corps; la courbure lombaire augmentait considérablement et, au moindre obstacle, le malade tombait par terre, soit en avant, soit en arrière. Il avait alors toutes les peines du monde pour se relever. « Il devait, comme il dit, grimper avec ses mains le long de ses jambes et de ses cuisses, puis, pour se redresser, appliquer les mains derrière le dos en même temps qu'il écartait fortement ses jambes pour élargir sa base de sustentation ». A cette époque il s'est, un jour, appliqué une planche derrière le dos, depuis la nuque jusqu'aux plis fessiers, et maintenu en place par une ceinture. Cela lui facilitait considérablement la marche.

A l'âge de 18 ans, le médecin traitant a eu recours à une application de cautères dans la région lombaire; cette application a été suivie, au dire du malade, d'une certaine amélioration.

Les difficultés dans la marche, la faiblesse des membres supérieurs ainsi que l'ensellure lombaire sont allées en augmentant. En lui montrant la photographie du cas de myopathie publié par Souques et reproduite dans le livre de Brissaud, le malade déclare que c'était là son portrait vers l'âge de 25 ans.

La faiblesse musculaire des membres supérieurs est toujours allée en augmentant. Quand le malade se tenait quelque temps debout il se plaignait de douleur et de fatigue considérable dans la région lombaire.

Depuis environ l'âge de 28 ans il ne sait plus se redresser complètement. Tout ce qu'il parvient à faire, encore actuellement, c'est mettre le tronc à angle droit sur les membres inférieurs en se soutenant par les mains appliquées sur le bas des cuisses ainsi que le montre la figure 25. Le malade ne sait plus marcher que dans la position accroupie, les bourses frôlant le sol. Depuis cette époque il ne sort plus qu'avec un petit tabouret sur lequel il est assis. Pour avancer, il se soulève à moitié, le tronc fortement penché en avant déplace le tabouret avec les deux mains, se rassied puis déplace les jambes : il avance insi suivant une direction perpendiculaire à celle de la marche ordinaire, le côté droit



Fig. 25.

en avant. Ce mode de locomotion lui sert encore actuellement à la campagne dans les chemins boueux. Pour aller en ville il se sert d'un tabouret à roulettes qu'il fait avancer en appuyant la plante des pieds obliquement sur le sol et en poussant le tabouret dans la direction opposée par suite des efforts d'extension des jambes sur les cuisses.

État actuel (22 janvier 1896). — *Tête*. — La face est symétrique, fortement boursouflée ; la peau est unie, lisse, sans rides. Les plis naso-labiaux sont peu prononcés. Le malade sait mouvoir la peau du front ainsi que le cuir chevelu et même les oreilles, mais malgré tout ses efforts il ne parvient pas à plisser la peau du front : Pendant les mouvements de va et vient du cuir chevelu elle reste lisse et sans rides.

Les muscles sourciliers se contractent et, sous leur influence, l'extrémité interne des sourcils devient plus saillante. Les yeux se ferment complètement, mais, même dans l'oc-

clusion forcée, les paupières n'opposent qu'une faible résistance à leur écartement passif.

Les lèvres sont épaisses. Le malade a su siffler à la façon ordinaire jusque l'âge de 10 à 12 ans ; depuis lors il a appris à siffler (sans motif spécial) entre les arcades dentaires sans propulsion des lèvres. Dans cette façon de siffler la fente buccale est ouverte sur toute son étendue, les lèvres sont appliquées contre les arcades alvéolo-dentaires ; celles-ci laissent entre elles un espace libre qui vient rétrécir la pointe de la langue. Actuellement le malade ne sait plus siffler à la façon ordinaire. Il sait encore souffler et éteindre une bougie placée à 50 centim. de distance, mais en soufflant il ne propulse pas activement les lèvres pour arrondir l'ouverture buccale ; les lèvres restent passives, elles ne sont serrées l'une contre l'autre que dans la partie voisine des commissures ; l'air passe par une

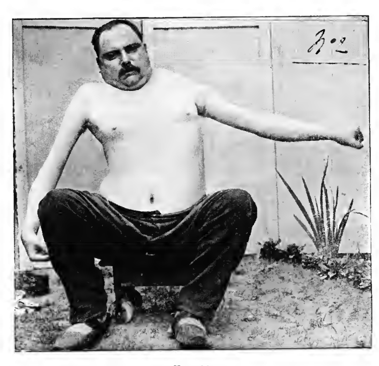


Fig. 26.

large fente en propulsant quelque peu, mais passivement, le bord libre des lèvres. Le souffle devient plus énergique et plus puissant quand le malade applique sur les lèvres deux doigts légèrement écartés ; de cette façon, en effet, il supplée à l'inactivité de son muscle orbiculaire et réduit considérablement l'ouverture buccale.

Les muscles dilatateurs de l'orifice buccal sont affaiblis également car quand on dit au malade de montrer les dents, les lèvres ne s'écartent que sur une faible distance.

Quand le malade rit, la bouche s'ouvre largement dans le sens transversal, la figure reste sans expression, il n'y a que les plis naso-labiaux qui se creusent quelque peu. Il présente en somme, un très grand nombre des caractères du *masque* ou du *facies myopathique* sur lequel Landouzy et Dejerine ont, les premiers, appelés l'attention.

Les lèvres fortement appliquées l'une contre l'autre résistent énergiquement aux efforts que l'on fait pour les écarter.

La parole est facile. La mastication est bonne, la déglutition se fait normalement. Les

mouvements des globes oculaires sont normaux. Pas de nystagmus. Les pupilles réagissent normalement, la vue est bonne.

La langue, le pharynx et le larynx n'offrent rien de spécial.

Cou. — Tous les mouvements s'exécutent facilement; les muscles présentent une force de résistance considérable, supérieure à la normale.

Membres supérieurs :

Épaule. — L'épaule *gauche* est complètement effacée, le creux sus-claviculaire présente un relief très accentué dû à la saillie de l'angle supéro-interne de l'omoplate. Le deltoïde présente un relief tout à fait caractéristique à la partie supérieure et externe du bras. Ce relief correspond environ à la moitié inférieure de la masse charnue du deltoïde quelque peu hypertrophié à ce niveau. Dans la moitié supérieure du deltoïde l'épaule est aplatie. Quand le malade lève le bras, pour le placer dans la position horizontale, figure 26 (ce qu'il ne parvient à faire qu'avec un certain effort), le relief de la moitié inférieure du deltoïde

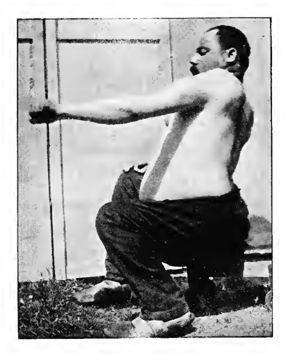


Fig. 27.

s'accentue fortement tandis que l'aplatissement de l'épaule persiste dans la moitié supérieure du deltoïde voisine de ses insertions à l'acromion.

Cette déformation caractéristique de l'épaule a été signalée par Brissaud dans ses « Leçons sur les maladies nerveuses » (p. 349), elle est due à l'atrophie des fibres musculaires dans la moitié supérieure du muscle et à leur remplacement par du tissu fibreux. « Sur l'épaule, dit Brissaud, la portion moyenne du deltoïde qui, normalement, s'insère à la clavicule par de très courtes lames fibreuses, est remplacée près de son point d'attache par une large et dure aponévrose moulée sur le profil osseux. La masse charnue prenant naissance plus bas qu'à l'ordinaire, le contour de l'épaule est bossué ».

L'épaule *droite* est complètement aplatie : le bord externe de l'acromion et la partie supérieure de l'humérus se sentent presque immédiatement au-dessous de la peau. Ici il y a atrophie complète du deltoïde ; tout mouvement actif dans l'articulation scapulo-humérale

est presque aboli. Quand on dit au malade de lever le bras droit il ne parvient qu'avec les plus grands efforts à l'écarter légèrement du tronc et cela en inclinant fortement le trouc en arrière. Pendant ces efforts l'épaule reste aplatie comme avant. En même temps que l'atrophie complète du deltoïde, on constate ici une atrophie considérable des muscles pectoraux.

Vue par la face dorsale, l'épaule *droite* se trouve dans sa position normale, mais le creux sus et sous-épineux sont fortement accusés.

L'épaule *gauche* est complètement déformée : le bord interne de l'omoplate a quitté la paroi thoracique et forme une saillie considérable au niveau de son angle inférieur (omoplate ailée). Cette saillie augmente encore quaud le malade porte le bras dans la position horizontale (fig. 27).

Le bord spinal de l'omoplate présente une direction oblique en haut et en dehors ; son extrémité inférieure est distante de la ligne médiane de 8 centim. tandis qu'au niveau de l'épine de l'omoplate la distance eutre la ligne médiane et le bord interne de cet os mesure 11 centim.

L'angle supéro-interne fait saillie dans le creux sus-claviculaire.

Les muscles sus et sous-épineux de ce côté paraissent normaux.

Bras. — Tous les muscles du *bras droit* sont presque complètement atrophiés. Le malade ne parvient plus à fléchir l'avaut-bras sur le bras. Pendant les efforts de flexion et d'extension on ne sent nulle part les tissus du bras se durcir.

A *gauche* le malade sait plier l'avant-bras sur le bras, mais n'oppose qu'une faible résistance à la flexion ou à l'extension passives. Ici on sent une légère contraction du biceps pendant la flexion. Cette disparition des masses charnues du bras a d'ailleurs vivement frappé le malade : depuis longtemps déjà il s'est aperçu que ses « boules du bras » comme il dit diminuaient.

L'atrophie des muscles des bras frappe au premier coup d'œil, quoique les masses charnues soient remplacées par une grande quantité de tissu adipeux, tissu qui a d'ailleurs, chez notre malade, un développement considérable dans toutes les régions. La circonférence du bras, vers sa partie moyenne, mesure 22 centim. à droite et 23 centim. à gauche, alors que, d'après Spillman et Haushalter (1), cette circonférence, chez des adultes de 25 à 30 ans, est en moyenne de 28 centim.

Avant-bras et *mains.* — Les *avant-bras* présentent de l'atrophie dans un certain nombre de leurs muscles. Cette atrophie n'est cependant ni aussi forte ni aussi générale que pour les muscles des bras. Ce qui frappe tout d'abord quand on examine les avant-bras, c'est le contraste entre leur volume et celui des bras. A 7 centim. en dessous du sommet de l'olécrâne, l'avant-bras gauche mesure 27 centim. de circonférence, tandis que le bras n'en mesurait que 23 et l'avant-bras droit 25 centim. alors que le bras n'en mesurait que 22. La circonférence moyenne de l'avant-bras, chez les individus de 25 à 30 ans est, d'après Spillman et Haushalter, de 25 centim. Chez notre malade cette circonférence atteint 25 à droite et 27 à gauche malgré une atrophie plus ou moins considérable d'un certain nombre de muscles. On peut juger par là de l'atrophie énorme qui a dû survenir dans les muscles des bras.

Dans *l'avant-bras droit* l'atrophie a atteint l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt, les extenseurs propres du pouce et les membres radiaux. Quand le malade étend l'avant-bras, la main pend flasque comme dans la paralysie radiale. Le malade ne parvient à mettre en extension complète que le petit doigt, les trois autres restent fléchis dans l'articulation métacarpo-phalangienne. Les interosseux et les lombricaux fonctionnent normalement car quand on relève les premières phalanges en extension sur les métacarpiens le malade parvient facilement à étendre les autres phalanges sur la première. Il peut aussi écarter et rapprocher facilement les doigts. Le pouce reste toujours fléchi et dans son articulation métacarpo-phalangienne (muscle court extenseur propre du pouce) et dans son articulation phalangienne (muscle long extenseur propre du pouce).

Pendant tous ces mouvements la main est toujours en pronation et en adduction pro-

(1) Spillman et Haushalter. Deux cas de myopathie primitive progressive. *Revue de Médecine*, 1890, p. 471.

noncée sur l'avant-bras, elle forme avec l'avant-bras un angle ouvert en dehors (prédominance des muscles cubitaux).

Comme le malade ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras par suite de l'atrophie de ses muscles, tous ces mouvements de la main sur l'avant-bras ne sont possibles qu'autant que le malade soutient son avant-bras droit de la main gauche ou bien appuie fortement le coude droit sur le genou.

Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras paraissent normaux. Rien de spécial aux éminences thénar et hypothénar et aux espaces interosseux.

L'avant-bras gauche présente un aspect presque normal ; on y remarque cependant un aplatissement assez manifeste au niveau de son tiers inférieur. L'extenseur commun des doigts paraît presque normal : le malade parvient à mettre les trois doigts internes en extension sur les métacarpiens. L'indicateur et le pouce n'obéissent cependant pas : le pouce reste fléchi dans ses deux articulations. Comme à droite l'indicateur reste fléchi dans l'articulation métacarpo-phalangienne. C'est seulement quand le malade tient l'indicateur accollé contre le doigt médiau qu'il parvient à mettre en extension en même temps les quatre doigts. Pendant ces divers mouvements la main est toujours en adduction sur l'avant-bras mais cette adduction est moins prononcée qu'à droite.

Quant on dit au malade de serrer nos doigts dans la paume de sa main, la contraction des fléchisseurs est accompagnée d'une flexion à angle droit de la main sur l'avant-bras en même temps que d'une adduction assez prononcée. Le dynamomètre marque 50 à droite et 85 à gauche.

Les muscles de la main paraissent normaux.

Les réflexes olécrâniens et bicipitaux sont abolis des deux côtés.

Tronc. — La face antérieure du thorax présente un aplatissement au niveau des muscles pectoraux surtout à droite.

Les mamelles sont très développées. Le ventre est proéminent, l'ombilic rentrant. Le dos présente les traces de quatre larges cautères dans la région lombaire. Pas de déformation, si ce n'est l'omoplate ailée à gauche et les dépressions sus et sous-épineuses droites.

La capacité thoracique est normale.

Le périmètre thoracique, au niveau des mamelons, est de 97 centim.

Le périmètre abdominal, au niveau de l'ombilic est de 109 centim.

Les fonctions digestives et urinaires sont normales. Pas de constipation.

Le réflexe abdominal est normal à gauche, presque aboli à droite.

Quand le malade est assis sur son tabouret, (fig. 27) ou bien sur une chaise les fesses à la hauteur des genoux, ou bien quand il fait des efforts pour se redresser (fig. 25), il n'y a pas trace de lordose lombaire. Celle-ci se montre cependant quand le malade est couché sur le dos. Le dos touche le sol dans toute son étendue quand le malade a les jambes fortement fléchies. Mais dès qu'on étend les jambes dans la position horizontale, l'ensellure lombaire apparaît en même temps que le malade accuse de la douleur dans le pli de l'aine des deux côtés.

Quand le malade est couché sur le dos il ne parvient pas à redresser le tronc. Pour se mettre sur son séant il se roule sur le côté gauche et redresse alors le tronc en appuyant fortement sur la main gauche. Pour se mettre dans la position accroupie qui lui est habituelle, il ramène les jambes sous lui et se redresse en s'appuyant sur la main gauche.

Membres inférieurs. — A l'inspection les membres inférieurs paraissent normaux et d'un volume proportionnel au développement du reste du corps, les membres supérieurs exceptés.

Quand le malade fait des efforts pour se redresser on sent tous les muscles de la cuisse et du mollet se durcir sous la main.

Les fesses sont volumineuses. Le périmètre de la cuisse, 15 centim. au-dessus du bord supérieur de la rotule, mesure, des deux côtés, 40 centim., celui des mollets atteint 37 centim.

La force musculaire est cependant très faible dans toute l'étendue des membres inférieurs : quand le malade est couché sur le dos, les jambes fléchies sur les cuisses, une main suffit pour s'opposer à l'extension de la jambe sur la cuisse. Les muscles adducteurs n'opposent pas la moindre résistance à l'écartement des cuisses et cela, malgré tous les efforts du malade.

Quand les cuisses sont écartées le malade a beaucoup de peine pour les rapprocher ; il n'y parvient qu'en fléchissant d'abord les jambes sur les cuisses puis en appuyant sur le sol par la plante des pieds. Les muscles adducteurs sont tellement faibles que, dans le sens transversal, les membres inférieurs se laissent manier comme dans les cas de paralysie flasque.

Les pieds sont en légère extension sur les jambes. Le malade relève difficilement la pointe des pieds, de même qu'il exécute avec difficulté les mouvements de latéralité du pied sur la jambe.

Pendant toutes ces manipulations le malade se plaint vite de fatigue musculaire. Pendant les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, on entend, même à distance, des craquements surtout à droite.

Le réflexe crémastérien existe des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est normal.

Le réflexe rotulien est aboli des deux côtés.

La sensibilité est normale partout au tact, à la piqûre, à la douleur et à la température.

Le malade n'accuse de douleur nulle part. Il se plaint seulement de maux de tête assez vifs dans la région frontale.

Pas de troubles vésicaux ni urinaires.

Cœur, poumons et viscères normaux.

Un examen électrique précis était difficile à cause du développement considérable du tissu adipeux. L'excitabilité électrique est diminuée dans presque tous les muscles, cette diminution correspond pour chaque muscle en particulier à son degré d'atrophie. Le résultat de l'examen électrique à l'aide du courant interrompu mérite cependant d'être indiqué pour certains d'entre eux :

Le *deltoïde droit* ne répond plus même à un courant faradique énergique ; le deltoïde *gauche* donne une faible contraction avec un courant fort mais seulement dans sa moitié inférieure.

Le *trapèze droit* présente encore quelques faisceaux musculaires qui se contractent avec un courant fort ; le trapèze *gauche* est atrophié ; plus de contraction même avec un courant énergique.

Le *rhomboïde droit* répond à un courant moyen, le rhomboïde *gauche* seulement dans sa partie inférieure.

Les muscles larges de l'*abdomen* sont difficiles à explorer à cause du développement considérable dn tissu adipeux ; sous l'action d'un courant fort ils se contractent cependant car le malade accuse la sensation de contraction.

Les muscles fessiers ne répondent que faiblement à un courant énergique.

L'exploration des muscles de la région postérieure de la cuisse ne nous a fourni aucun résultat positif.

Enfin la masse charnue de la région lombaire constituée par les muscles sacro-épineux répond normalement. Ces muscles ne sont ni atrophiés, ni affaiblis.

Aucun muscle ne présente ni contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence.

Il est évident que le cas que nous venons de décrire rentre dans le groupe des myopathies primitives progressives. Il présente, en effet l'ensemble des symptômes qui sont caractéristiques des amyotrophies d'origine musculaire. L'absence du caractère familial ne saurait plaider contre ce diagnostic, puisque, à l'exception d'une sœur morte à 18 ans, les six autres frères et sœurs du malade sont tous morts en bas âge, fait qui a été signalé déjà dans plusieurs cas de myopathie primitive.

Ce qui caractérise d'une façon spéciale le cas que nous observons c'est qu à côté d'une atrophie profonde d'un grand nombre des muscles des épaules et des membres supérieurs, et d'une parésie des muscles de la face, il paraît exister une hypertrophie non moins manifeste de la plupart des muscles des fesses et des membres inférieurs. Mais, vu l'extrême faiblesse des contractions musculaires dans ces derniers muscles, cette hypertrophie n'est pas une hypertrophie

vraie mais une hypertrophie *fausse*. Cette pseudo-hypertrophie est due, d'une part, à la transformation fibreuse des masses musculaires comme le prouve l'extrême dureté de ces masses pendant leur contraction et, d'autre part, à l'hyperplasie générale du tissu graisseux. Cette combinaison de la pseudo-hypertrophie des muscles de certaines régions avec l'atrophie profonde de certains muscles d'autres régions a déjà été signalée plus d'une fois par les auteurs. Elle tend à prouver, ainsi que nous l'avons fait ressortir au commencement de cet article, qu'entre les diverses formes de myopathies nettement distinctes, il existe des formes transitoires manifestes.

L'affection, pour autant qu'on peut en juger par les commémoratifs, paraît avoir débuté vers l'âge de 12 ans et tout d'abord dans les muscles extenseurs du bassin sur les cuisses puisque les premiers troubles dont le malade a conscience, ont consisté dans de la difficulté pour monter soit une échelle, soit un escalier. L'atrophie des membres supérieurs a eu un début insidieux. Le malade ne sait pas lui-même à quelle époque environ il a ressenti de la faiblesse dans les membres supérieurs. Il y a cependant, dans l'histoire de notre malade, un détail qui semble indiquer que, même dans les membres supérieurs, le début de l'atrophie a été précoce. Nous avons vu que, actuellement, l'atrophie des membres supérieurs n'est pas symétrique : elle est plus profonde et plus complète à droite qu'à gauche. Or le malade se rappelle très bien qu'à l'âge de 12 ans il pouvait soulever en même temps 50 kilos de la main gauche et 25 kilos de la main droite ; la force musculaire à cette époque était donc plus faible à droite qu'à gauche et cela malgré que le malade fût droitier. Nous nous demandons si cette diminution de la force musculaire à droite n'était déjà pas due, à cette époque, à la lésion des muscles et, dans l'affirmative nous serions obligés d'admettre que la myopathie a débuté, chez notre malade, entre l'âge de 11 et 12 ans et cela, presque en même temps dans les deux membres inférieurs et dans le membre supérieur droit.

Un détail important dans l'histoire de notre myopathique et sur lequel nous désirons, avant de finir, appeler tout particulièrement l'attention, c'est l'état particulier des muscles de la région sacro-lombaire. Explorés par le courant faradique, ces muscles se sont comportés comme chez l'homme normal. Ce fait nous paraît avoir une grande importance. Il prouve, à l'évidence, que la lordose lombaire qui a existé, chez notre malade, depuis l'âge de 15 jusqu'à l'âge de 28 ans et qui est un des symptômes les plus précoces des cas de myopathie primitive intéressant les membres inférieurs, ne peut être attribuée, comme on le fait généralement, à l'atrophie des muscles sacro-lombaires. Cette lordose est due, d'après nous, uniquement et exclusivement, à la faiblesse des muscles fessiers et des muscles de la région postérieure de la cuisse, muscles qui sont les extenseurs du bassin sur les fémurs. C'est à cette faiblesse extrême de ces mêmes muscles due à leur atrophie que nous croyons devoir attribuer l'impossibilité absolue dans laquelle se trouve notre malade de se mettre dans la position verticale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

318) **Sur les dégénérations descendantes endohémisphériques à la suite de l'extirpation des lobes frontaux** (Sulle degenerazioni discendenti endoemisferische seguite alla estirpazione dei lobi frontali), par Bianchi. *Annali die neurologia,* 1896.

L'auteur a démontré par la méthode des dégénérations descendantes les faits suivants : 1° *Dégénération du cingulum et des autres fibres longitudinales de la circonvolution limbique, particulièrement dans la partie antérieure et centrale de sa longueur.* Il est difficile de dire si cette dégénération est dérivée de la lésion du lobe frontal station terminale de ces fibres qui l'atteignent et s'y terminent, ou si elle tient à l'interruption du faisceau qui, prenant son origine dans la substance perforée antérieure, a été lésé dans le point où il s'incurve autour du bec du corps calleux. Cette observation est comparable à celle d'Horsley et Beevor qui ont trouvé la dégénération des fibres de la partie postérieure du faisceau horizontal consécutive à des lésions expérimentales du cingulum devant le précunéus. Cette dégénération permet de s'associer aux vues de Dejerine qui soutient, contre les affirmations de Meynert, Schwalbe et Obersteiner, que les nerfs de Lancisi sont absolument distincts du cingulum. Sur aucune des préparations le cingulum n'a présenté de rapports avec les nerfs de Lancisi et le tœnia tecti.

2° *Dégénération du faisceau longitudinal supérieur ou faisceau arqué.* Dans toutes les coupes au niveau des circonvolutions rolandiques on voit une plus ou moins notable dégénération dans la partie du centre ovale immédiatement en dehors et au dessous du pied de la couronne rayonnante. Du centre ovale un faisceau gagne le pied de la première circonvolution frontale tandis qu'une autre portion de fibres se jette évidemmment dans la couronne rayonnante des circonvolutions rolandiques. Les recherches actuelles montrent sans ombre de doute que le faisceau arqué n'a rien à faire avec le faisceau occipito-frontal, attendu que sur toutes les coupes on a rencontré deux aires bien distinctes de dégénération, une en haut dans la région indiquée par Forel et Onufrowicz, et l'autre en bas du centre ovale avec des jets dans la capsule externe en bas, et dans les circonvolutions de la zone motrice en haut et en dehors. L'examen des préparations a permis de modifier quelque peu les vues que l'on a de ce faisceau. Il forme un seul système avec la capsule externe qui se présente très dégénérée sur les coupes vertico-transversales, dans sa partie antérieure, ce qui veut dire que la capsule externe donne passage aux fibres du faisceau arqué provenant également du lobe frontal qui passent par la partie inférieure du centre ovale. — Au contraire de ce qu'affirme Dejerine que le faisceau arqué est formé seulement de fibres courtes, il contient aussi des fibres longues ; parce que, si la plus grande dégénération se rencontre dans la partie antéro-supérieure constituée de fibres courtes qui s'étendent entre les circonvolutions frontales et rolandiques, il existe aussi dans le faisceau des fibres longues, qui de la face externe du lobe frontal, vont passer par la partie inférieure du centre ovale, et se jettent dans la capsule externe, d'où elles gagnent les circonvolutions temporales.

3° *Faisceau occipito-frontal.* — Sur toutes les coupes, jusqu'à la hauteur de la

partie postérieure de l'opercule pariétal, on voit une aire jaune pâle, du diamètre de trois à six millim., traversée en tous les sens par les fibres normales du corps calleux et par les plus internes et les plus élevées du centre ovale qui plus tard se réunissent en faisceaux pour former le pied de la couronne rayonnante ; elle arrive en dedans et au-dessus supérieurement à la substance grise épendymaire, en correspondance avec le point culminant de la convexité du noyau caudé (sur les coupes vertico-transversales) séparée, par un tractus normal de fibres du corps calleux, du cingulum en dedans. Cette aire a des bords estompés qui se confondent avec la substance blanche normale des circonvolutions fronto-pariétales en haut, et avec le centre ovale et le pied de la couronne rayonnante en bas et latéralement. Cette aire ne peut être confondue avec la partie du centre ovale qui pour quelques anatomistes est distincte sous le nom de couronne rayonnante ni avec le faisceau arqué parce qu'elle est séparée de celui-là par un tractus plus ou moins large du centre ovale (toute sa partie centrale), où l'on voit aucune dégénération notable. L'aire ne semble pas constituée par les fibres du corps calleux, parce que celles-ci, normales, surtout en arrière, la transversent dans tous les sens et sont bien reconnaissables dans le champ jaunâtre de l'aire dégénérée. L'aire est donc en grande partie constituée par un faisceau de fibres à parcours antéro-postérieur, elle est sagittale et correspond au faisceau désigné sous le nom de fronto-occipital.

4° La *capsule externe*, elle aussi, comme nous l'avons vu, est profondément altérée. On ne trouve pas seulement dégénérée cette partie du faisceau arqué qui se mêle à elle, mais aussi les autres fibres qui entrent dans sa constitution. Les coupes qui ont fourni la matière de cette première communication démontrent clairement que toute la capsule externe est également dégénérée et montrent suffisamment mal fondée l'affirmation de Schnopfhagen que la capsule externe contient des fibres du corps calleux provenant du lobe frontal de l'hémisphère opposé. Si cependant le doute est légitime pour les coupes du lobe antérieur, là où l'on observe des fibres dégénérées dans le corps calleux, les coupes postérieures qui continuent à montrer la dégénérescence de la capsule externe, offrent le corps calleux tout à fait normal. L'auteur s'est formé cette conception que si la capsule externe contient des fibres du corps calleux, ce dont l'examen des coupes du cerveau ne fournit aucune preuve, elle n'en représente pas moins une voie d'association entre des parties éloignées du même hémisphère soit par les fibres du faisceau arqué, soit par certaines fibres du centre ovale. L'hypothèse que la capsule externe contient des fibres qui entrent dans le putamen et dans le noyau lenticulaire paraît devoir être confirmée.

Ces premières recherches démontrent que le lobe frontal ne possède qu'un nombre très restreint de fibres de projection. Il possède au contraire une vaste couronne rayonnante d'association, dont les fibres se distribuent à la zone motrice et à la zone sensorielle et d'une façon particulière au lobe occipital au moyen du faisceau arqué, de la capsule externe, et peut être aussi par le moyen du faisceau uncinatus et de la capsule externe. MASSALONGO.

319) **Anatomie fine des régions pédonculaire et subthalamique chez l'homme** (Sulla fine anatomia delle regioni pedonculare e subtalamica nell' uomo), par MIRTO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896.

Entre le cerveau (écorce et noyaux subcorticaux) et le cervelet existent des connexions croisées et directes ; les premières seraient représentées par les voies suivantes : 1° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui traversent

le noyau rouge en émettant des collatérales, le champ de Forel et passent dans le noyau lenticulaire et le thalamus du côté opposé; 2° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui vont se terminer dans le noyau rouge du côté opposé, en se mettant en rapport avec les cellules de ce noyau; 3° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui tirent leur origine du noyau rouge du côté opposé; 4° par les collatérales des fibres pyramidales qui vont se mettre en rapport avec les cellules du noyau rouge et qui donnent origine aux fibres du pédoncule cérébelleux supérieur controlatérales.

Les connexions directes seraient représentées par les voies suivantes : 1° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui passent en traversant le noyau rouge du même côté, dans le thalamus optique, sans s'entrecroiser; 2° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui vont se terminer dans le noyau rouge du même côté; 3° par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui tirent leur origine du noyau rouge du même côté; 4° par les collatérales des fibres pyramidales qui vont se mettre en rapport avec les cellules du noyau rouge qui donnent origine aux fibres du pédoncule cérébelleux supérieur homolatérales. MASSALONGO.

320) **Rapports anastomotiques entre l'accessoire et le vague** (Sui rapporti anastomotici fra il nervo accessorio ed il vago), par MIRTO et PUSATERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896.

Les résultats de ces recherches ne concordent qu'en partie avec ceux de Burchard. L'auteur a pu, en outre, constater la présence de fibres dégénérées dans le nerf dépresseur de Cyon, dans les rameaux musculaires et pharyngées du laryngé inférieur, dans les rameaux pulmonaires du vague, ainsi que l'origine distincte des deux branches du spinal; ces faits attirent d'autant plus l'attention que l'auteur a employé un procédé opératoire plus rigoureux que celui de Bernard (employé par Burchard), car avec ce dernier on ne peut éviter, en arrachant le fil anatomotique qui chez le lapin est très court, de léser le tronc même du vague; d'autre part, le rameau anastomotique ne peut être bien et complètement isolé du vague et de l'hypoglosse, auxquels il est uni par une gaine connective assez résistante; à cela se joint que par cette méthode est très facile la participation du tronc du vague à un processus inflammatoire secondaire à l'opération. De plus, la supériorité de la méthode de Marchi-Vassale accroît la valeur des résultats.

Ces observations viennent à l'appui, au point de vue anatomique, des résultats des recherches physiologiques de Longet, Bischoff, Bernard-Waller, Hindenheim, etc., en ce qui se rapporte aux rameaux pharyngés, laryngés et cardiaques du vague.

La présence de fibres dégénérées dans le tronc du dépresseur de Cyon confirme les recherches physiologiques de Spallita et et Consiglio d'où il résultait que les fibres du dépresseur proviennent en partie du vague et en partie de l'accessoire de Willis.

A l'appui de la thèse soutenue par Bernard et par Chauveau et généralement acceptée, l'auteur ne trouve aucune dégénération dans la portion abdominale du vague. Donc, contrairement à l'opinion de Waller et de Consiglio l'auteur croit que l'action exercée par le vague sur l'estomac est due à des fibres motrices propres de ce nerf. MASSALONGO.

321) **Sur le noyau d'origine de l'abducens** (Sopra il nucleo di origine del Nervus Abducens), par G. Pacetti. Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Asile des aliénés de Rome. Extrait des *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Universita di Roma*, etc..., vol. V, fasc. 2, 1896.

Des préparations provenant d'un homme porteur d'une paralysie congénitale du moteur oculaire externe droit ont permis à l'auteur de retrouver, à la hauteur du noyau de la sixième paire un groupe de cellules ganglionnaires qu'il considère comme un autre centre d'origine de ce nerf. Ce groupe se trouve dans la formatio reticularis, au milieu de la distance qui sépare le noyau du facial de celui de l'abducens; ses cellules sont situées entre les fibres qui forment l'anse descendante du facial. A ce propos, l'auteur entre dans des considérations intéressantes sur la nature des paralysies oculaires et bulbaires congénitales (infantiles): Kernschwund de Möbius. — Une planche contenant 7 figures.

Alb. Bernard.

322) **Recherches sur les rapports qui existent au point de vue topographique, entre la rétine, le nerf optique et la bandelette optique du côté opposé chez le lapin** (Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, etc...), par Arnold Pick. *Nova Acta der Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akad. der Naturförscher*, t. LXVI, nº 1, Halle, 1895.

Les expériences de Pick ont porté sur plus de 200 animaux, elles ont consisté à produire une lésion limitée à une petite portion de la rétine et à suivre la dégénération consécutive tant dans le nerf optique que dans la bandelette optique du côté opposé, par l'emploi de la méthode de Marchi. Le procédé qui lui a fourni les meilleurs résultats pour la production des lésions limitées de la rétine a été l'aiguille du galvano-cautère, mais il s'en faut que dans tous les cas le résultat ait été, dit-il, aussi satisfaisant qu'il l'aurait désiré pour une étude essentiellement topographique. Il a pu cependant, en éliminant les cas défavorables, arriver aux conclusions suivantes :

Les fibres conservent pendant tout leur parcours, aussi bien dans le nerf que dans la bandelette optique leur position relative ; l'entre-croisement dans le chiasma a lieu dans l'ordre régulier de leur disposition, d'abord pour les faisceaux internes du nerf optique, puis pour ceux situés plus en dehors. A certains segments dans la coupe du nerf optique correspondent donc certains segments dans la bandelette optique du côté opposé. Au segment inférieur du nerf optique correspond un segment situé dans la partie inférieure de la bandelette, au segment interne du nerf optique correspond un segment situé dans la région externe de la bandelette, et ainsi de suite. Dans le chiasma, il ne se fait donc qu'un entre-croisement dans le sens transversal, mais non dans le sens vertical.

Douze planches montrent d'une façon très nette la topographie des lésions suivies de la rétine jusque dans la bandelette optique du côté opposé.

Alb. Bernard.

323) **Sur le lieu d'entrée de l'artère centrale de la rétine dans le nerf optique chez l'homme**, par le professeur dr. I. Deyl, *Casopis ceskych lékaru*, 1896.

Voici les conclusions de l'auteur de ses recherches intéressantes :

1º L'artère centrale de la rétine, comme des vaisseaux homologues chez les vertébrales en général, entre toujours dans le nerf optique au niveau du quart médian inférieur.

2° Le globe de l'œil ne se tourne pas pendant le développement embryonnaire de 90 degrés vers le côté externe.

3° Si le globe de l'œil ne se tourne pas pendant le développement embryonnaire, il serait impossible que la fente (scissure) primordiale oculaire, qui se trouvait au niveau du côté médian en bas, apparaisse au niveau du côté temporal où l'on trouve dans la rétine la tache jaune; or, il serait impossible que la tache jaune et la fovea centrale représentassent le reste de la fente primordiale oculaire. Il en aut chercher une autre explication.

En poursuivant ces études embryologiques, l'auteur croit qu'il lui sera possible d'en donner une explication satisfaisante. HASKOVEC.

324) **Sur les connexions du flocculus** (On the floculus), par ALEXANDRE BRUCE. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 227.

Après avoir constaté les divergences existant entre les auteurs au sujet du lobule cérébelleux connu sous le nom de flocculus, l'auteur décrit les résultats que lui ont fournis ses propres recherches. Il recommande particulièrement une coupe transverse antéro-postérieure faisant avec le plan du raphé de la protubérance un angle de 50 à 55°. On voit alors le pédoncule du flocculus se porter autour du noyau accessoire et du segment externe du corps restiforme pour se diriger vers les noyaux du nerf auditif; quelques fibres peuvent être suivies jusqu'au noyau de la sixième paire. Bruce attribue un rôle à la compression de ce lobe dans les phénomènes vertigineux produits par les tumeurs développées au niveau du conduit auditif interne. — Deux planches très démonstratives.

PIERRE MARIE

325) **Les fonctions des lobes frontaux** (The functions of the frontal lobes), par L. BIANCHI. *Brain*, 1895, part. 72, p. 497.

Après avoir rappelé les opinions émises sur ce sujet par différents auteurs, Bianchi rapporte ses propres expériences qui ont porté sur douze singes et six chiens; il a, chez ces animaux, largement mis les lobes frontaux à découvert et n'a pas tenu compte des troubles consécutifs pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération.

L'ablation de tout ou partie des lobes frontaux a déterminé chez ces animaux une série de phénomènes indiqués dans des descriptions que nous ne pouvons que signaler ici; nous nous bornerons à analyser les conclusions de l'auteur. D'après lui, les lobes frontaux ne peuvent être considérés comme renfermant des centres directs moteurs ou sensitifs, soit pour l'œil, soit pour le cou ou le tronc, ainsi que l'ont pensé certains auteurs. Ces lobes auraient plutôt pour fonctions de recevoir, de coordonner et d'élaborer les impressions reçues par les vrais centres directs auxquels parviennent tout d'abord les sensations provenant de la périphérie. Ces lobes joueraient donc par rapport à ces centres directs, on neurones de premier ordre, le rôle de neurones de second ordre. La pathologie et l'expérimentation seraient d'ailleurs confirmatives de cette manière de voir puisque, à la suite de lésions ou d'ablation des lobes frontaux, on ne constate pas de paralysies motrices ou sensitivo-sensorielles définies, mais seulement une diminution et une déchéance dans les processus psychiques du sujet. — Figures montrant les points du cerveau sur lesquels ont porté les ablations expérimentales. PIERRE MARIE.

326) **Oscillations périodiques des fonctions de l'écorce cérébrale** (Ueber periodische Schwankungen der Hirnrindenfunctionen), par STERN (Breslau). *Archiv. f. Psychiatrie*, XXVII, 3, 1895.

Le premier malade, homme de 43 ans, à la suite d'un traumatisme qui paraît avoir porté au niveau du tiers moyen de la frontale ascendante gauche, présente des symptômes de lésions en foyer (secousses dans les membres du côté droit à diverses reprises). On constate quelques mois après une abolition de l'odorat et du goût bilatérale, un double rétrécissement du champ visuel, une hémianesthésie faciale droite totale avec parésie. Parésie du trapèze droit. Affaiblissement de l'ouïe.

Parésie, hypoesthésie et secousses permanentes des membres droits. Plus tard, attaques épileptiques généralisées et affaiblissement de l'intelligence.

Chez ce malade et chez deux autres qui avaient subi aussi des traumatismes cérébraux et dont l'observation est très analogue, l'auteur a constaté des intermittences, des variations d'intensité dans certaines fonctions cérébrales et il les étudie avec un grand luxe de détails. Ces oscillations permanentes constituent un complexus symptomatique consistant en une diminution de l'activité cérébrale survenant périodiquement : diminution de la sensibilité de tous les sens, parésie avec ataxie simultanée de tous les muscles volontaires et secousses parfois analogues au paramyoclonus; diminution de l'activité intellectuelle avec exagération du temps de réaction (expériences nombreuses). Arrêts respiratoires, du type de Scheyne-Stokes, survenant même dans le sommeil morphinique. Aphasie motrice, troubles de l'écriture, embarras de la parole, défaut d'attention, diminution de la mémoire. Les sensations subjectives sont mal analysées par les malades; l'un d'eux accuse une sorte d'aura au moment de la période d'obnubilation intellectuelle.

Il n'est possible ici que de faire cette énumération des symptômes observés dans ces périodes, lesquelles n'avaient qu'une durée de quelques secondes (de 3 à 44); elles étaient séparées par des intervalles d'état normal, ou presque normal, aussi courts. Tracés explicatifs. TRÉNEL.

327) **Le lobe occipital et la vision mentale**, par M. J. SOURY. *Revue philosophique*, décembre 1895, p. 561.

M. J. Soury (1) continue sa revue critique des travaux relatifs à l'anatomie et à la physiologie du lobe occipital et aux centres cérébraux qui jouent un rôle dans la vision mentale.

Dans cet article, il résume d'abord ses études antérieures sur les centres primaires optiques, corps genouillés externes, pulvinar de la couche optique, tubercules quadrijumeaux antérieurs ; puis il montre comment des faisceaux de projection s'élèvent de ces centres jusqu'à la face interne du lobe occipital, dans le territoire de la scissure calcarine, véritable « rétine corticale » suivant l'expression de Henschen. Il expose les doctrines des anatomistes, des physiologistes et des cliniciens sur les fonctions des différentes régions du lobe occipital et du lobe pariétal, considérés comme appartenant au domaine de la sphère visuelle.

Il montre ainsi surtout, d'après les travaux de Henschen et de Pick, que le pulvinar et les tubercules quadrijumeaux sont peut-être des centres optiques réflexes, mais qu'ils ne contiennent chez l'homme aucune fibre visuelle. Seuls les corps genouillés sont en rapport avec la vision. Le lobule pariétal inférieur,

(1) Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 444.

le pli courbe n'ont aussi avec la vision qu'un rapport indirect. Il faut pour interpréter les faits tenir compte du principe des connexions : « En enlevant la sphère visuelle, dit Henschen, il doit se produire une dégénération dans les fibres qui conduisent l'impression de la lumière, mais il se produit aussi des changements secondaires dans d'autres fibres qui unissent la sphère visuelle aux parties de l'écorce et aux ganglions centraux » ; il faut donc éliminer ces lésions accidentelles et secondaires. C'est ainsi que par élimination on arrive à démontrer qu'une lésion ne produit l'hémianopsie que si elle détruit l'écorce calcarine ou le faisceau optique qui unit le corps genouillé à cette partie du lobe occipital.

Certains cas comme ceux de Wilbrand, de Henschen, semblent montrer qu'il existe une sorte de projection de la rétine sur l'écorce du lobe occipital ; la lèvre inférieure de la scissure calcarine correspondrait dans un cas au champ visuel supérieur. La sphère visuelle, c'est-à-dire toute la région, qui sert de substratum anatomique à la vision mentale, est évidemment beaucoup plus étendue que cette rétine cérébrale. Tandis que le territoire des impressions visuelles est très limité, celui des représentations visuelles serait très vaste, quoique les interprétations soient encore sur ce dernier point très hypothétiques.

Dans la seconde partie de son article, M. J. Soury résume toutes les connaissances actuelles, surtout celles qui sont récemment acquises sur la morphologie comparée, le système artériel, l'embryologie et l'histologie du lobe occipital. Il montre surtout qu'il ne faut pas assimiler le sillon occipital transverse du cerveau humain avec la scissure perpendiculaire de Gratiolet qui est si importante sur le cerveau des singes. Il examine surtout d'après Sachs et Vialet les différents faisceaux de fibres blanches qui existent dans le lobe occipital. Enfin M. Soury résume les études de Monakow et de Leonowa sur les diverses couches de cellules qui constituent l'écorce de cette région. PIERRE JANET.

328) **Le lobe occipital et la vision mentale. Les hémianopsies,** par M. J. SOURY. *Revue philosophique,* février 1896, p. 149.

Le symptôme caractéristique des lésions du centre cortical de la vision, dont on a essayé de déterminer le territoire sur le lobe occipital, c'est l'hémianopsie bilatérale homonyme ; une lésion du lobe occipital droit abolit la fonction des moitiés droites de chaque rétine : l'individu ne peut plus rien percevoir de ce qui est à gauche. Des hémidyschromatopsies ou des hémiachromatopsies peuvent précéder l'hémianopsie. On a essayé (Mauthner et Dufour) de distinguer des hémianopsies corticales et sous-corticales. M. J. Soury réunit d'abord toutes les études cliniques et anatomiques sur ce symptôme.

Il montre ensuite que jamais une lésion corticale unilatérale n'a pu provoquer une amaurose de l'œil du côté opposé. Les théories de Charcot sur l'amblyopie croisée, sur le second entrecroisement des nerfs optiques dans la région des tubercules quadrijumeaux ne sont plus admissibles. Cette amblyopie croisée qui s'observe chez les hystériques doit être expliquée autrement : Bechterew, Frankl-Hochwart ont insisté sur la relation étroite qui existe entre les troubles de la sensibilité tactile et l'amblyopie hystérique. Knies dans son « étude sur les troubles centraux unilatéraux de la vision dans l'hystérie » admet que la cause prochaine de ce trouble unilatéral de la vision est localisée dans l'appareil optique périphérique ; la cause officiente serait centrale, c'est un trouble cérébral d'intervention vasculaire. Bechterew admettrait une explication du même genre ; li parle, il est vrai, d'un spasme artériel, tandis que Knies admettrait une vasodilatation dans certains territoires, capable en particulier de déterminer une

compression du nerf optique au passage du foramen opticum. Quoi qu'il en soit, l'hémianopsie de cause centrale n'est jamais monoculaire. M. Soury étudie ensuite les recherches sur la réaction pupillaire hémiopique et à ce propos le trajet des fibres pupillaires chez l'homme.

Enfin M. Soury revient encore sur l'étude des origines centrales du nerf optique, sur ses rapports avec le lobe occipital. Il fait l'historique de ces recherches depuis le mémoire célèbre de Gratiolet en 1854 jusqu'aux études récentes de Witzou, de Gudden, de Monakow. Mais dans cette nouvelle analyse il montre surtout les renseignements qui ont été fournis par l'étude des dégénérations ascendantes et descendantes que l'on constate quelque temps après l'ablation du globe oculaire ou la destruction de l'écorce du lobe occipital. Il insiste avec Monakow sur le rôle important des centres primaires, de ces relais nucléaires interposés sur le trajet des nerfs optiques. PIERRE JANET.

329) **Le lobe occipital et la vision mentale**, par M. J. SOURY. *Revue philosophique*, mars 1896, p. 285.

Dans ce troisième article sur ce sujet, M. Soury insiste sur la dégénérescence descendante ou rétrograde, sur l'altération cellulipète du bout central d'un nerf se propageant du point sectionné vers la cellule d'origine. Il rappelle les études sur les dégénérescences rétrogrades du nerf optique sous l'influence de lésions, soit de l'écorce du lobe occipital, soit du corps genouillé externe, lésions que l'on peut suivre quelquefois jusqu'aux cellules nerveuses de la rétine.

Dans la dernière partie de son travail, M. Soury établit les hallucinations hémiopiques homonymes, qui se présentent quelquefois dans la partie abolie du champ visuel au cours de l'hémianopsie d'origine cérébrale. Il réunit les observations encore assez peu nombreuses qui ont été présentées par divers auteurs et analyse en particulier le cas si intéressant qui a été signalé par M. Lamy. Les hallucinations unilatérales de la vue ne seraient que des hallucinations bilatérales homonymes affectant partiellement les champs visuels des deux yeux.

PIERRE JANET.

330) **La sensibilité hydrique** (Contributo allo studio dei disturbi della sensibilita igrica, par MINGAZZINI· *Annali di Nevrologia*, anno XIII, fasc. 1, 2. An cora sulla sensibilita igrica), réponse à une critique, par TAMBRONI. *Bolletino del manicomio di Ferrara*. (Contributo allo studio dei disturbi della sensibilita igrica negli alienati di mente), par ALESSI et CRISTIANI. *Novera inferiore*, 1895.

Nous avons réuni en une seule analyse ces trois travaux parce qu'ils font le débat d'une même question. La littérature sur le sujet ne compte, en plus des mémoires ci-dessus énoncés, qu'un travail de Ramadier de 1888 et un autre de Tambroni de 1893. Ce dernier décrivait ainsi le phénomène clinique qui nous intéresse : « Indépendamment de toute altération de la sensibilité cutanée, on peut avoir un trouble de cette sensation spéciale qui permet d'apprécier les différents degrés de l'humidité des objets mis en contact avec la peau. »

Tambroni, tant par l'examen anatomique que par induction clinique, admettait l'hypothèse que le centre pour le sens hydrique était localisé dans la partie antérieure, inférieure et interne du lobe sphénoïdal.

Mingazzini critique en plusieurs points le premier travail de Tambroni et nie qu'il lui soit permis d'établir par un seul cas la localisation dans le lobe sphnoïdal, d'autant plus qu'il y avait en même temps deux foyers de ramollissement dans le cervelet et que la gravité des lésions était hors de proportion avec la

légèreté relative des phénomènes cliniques (qui avaient même disparu pendant quelque temps); il nie d'autre part, que les phénomènes présentés par le malade de Tambroni puissent être considérés comme des hallucinations et il conclut que ces troubles sont à rapporter à des altérations périphériques des nerfs de la sensibilité et aux troubles consécutifs, faussement jugés par la conscience du malade.

Tambroni, dans sa réponse, fait remarquer le manque de détails de l'histoire clinique et des examens objectifs et anatomiques présentés par Mingazzini ; il répète les raisons qui l'ont conduit à considérer comme phénomènes hallucinatoires les troubles de son malade et il en déduit une raison, en harmonie avec la théorie de Tamburini sur les hallucinations, pour les croire d'origine corticale.

Quant à son hypothèse de localisation, il dit ne pas avoir tenu compte du cervelet parce que les physiologistes n'attribuent à cet organe aucune ingérence dans les phénomènes sensitifs. Ainsi rétablissant les faits, il enlève la contradiction entre les phénomènes cliniques et la gravité de la lésion, il combat l'hypothèse d'une origine périphérique puisqu'en aucun cas on n'a trouvé de lésions des nerfs, mais seulement diverses lésions du cerveau, rejette toutes les autres objections de moindre valeur opposées par Mingazzini.

Alessi et Cristiani n'entrent pas directement dans la polémique, mais résolvent par le fait un côté de la question en affirmant qu'il peut exister des hallucinations hydriques, la sensation du bain demeurant intacte. Cela conduit les auteurs à accepter l'hypothèse que ces troubles sont d'origine corticale. Et puisqu'ils se présentent toujours associés à des hallucinations tactiles, douloureuses, les auteurs les considèrent comme une variété de la sensibilité cutanée et sont favorables à l'hypothèse d'une localisation dans le lobe temporo-sphénoïdal.

MASSALONGO.

331) **Résumé historique des études sur le sentiment de la personnalité**, par M. PIERRE JANET. Leçon d'ouverture du cours de psychologie expérimentale et comparée au Collège de France. *Revue scientifique*, 25 janvier 1896, p. 97.

Par suite de quelles transformations historiques l'étude de la personnalité qui était autrefois un problème métaphysique, est-elle devenue aujourd'hui une étude de psychologie expérimentale. Dans une première période qui date de Kant, les philosophes se sont attachés à distinguer la personne, l'idée du moi et l'idée de l'âme substance et à séparer les deux problèmes. Une seconde époque est remplie par l'étude subjective du sentiment de la personnalité, qui est analysé par les sensualistes et les rationalistes. Enfin, la personnalité est étudiée en dehors de l'aspect des philosophes, dans la pensée des autres hommes. On constate alors que ce sentiment présente les plus grandes irrégularités et les plus curieuses modifications en rapport avec le changement des conditions physiologiques et psychologiques. L'étude des maladies nerveuses et mentales devient nécessaire pour comprendre la notion de la personne. FEINDEL.

332) **Le système nerveux et la nutrition (les nerfs trophiques)**, par M. J. P. MORAT. *Revue scientifique*, 15 février 1896, p. 193, et 22 février 1896, p. 234.

L'influence du système nerveux sur la nutrition est une question fort débattue, peut-être parce qu'elle est mal posée. Quand on discute l'existence des nerfs

trophiques, il faut commencer par éliminer les nerfs qui n'ont sur la nutrition qu'une influence indirecte et lointaine. Les vaso-moteurs règlent en partie et favorisent la nutrition, mais ils n'agissent directement que sur les vaisseaux. Les nerfs qui se rendent aux glandes, en particulier ceux de la glande sous-maxillaire, ont été souvent cités comme exemples de nerfs trophiques, leur fonction est d'exciter certains éléments de nature épithéliale et glandulaire, ils sont simplement sécréteurs. Les atrophies musculaires consécutives aux lésions nerveuses peuvent s'expliquer par le dépérissement qui accompagne la paralysie et le défaut d'usage. Le rapport existant entre les lésions cutanées ou oculaires dites trophiques et la section des nerfs mixtes ou sensitifs est susceptible de plus d'une interprétation, sans qu'il soit nécessaire d'attribuer à ces nerfs un rôle proprement trophique.

Cette discussion ne comporte pas seulement une question de fait, mais elle nous oblige à fixer d'une façon précise le sens attaché à ce qualificatif « trophique », quand on veut l'appliquer à une certaine catégorie de nerfs. « Nous couvrant de l'autorité de Claude Bernard, nous admettons que le phénomène trophique par excellence est celui en vertu duquel sont créées dans la cellule vivante les tensions, ou le potentiel qui pourvoit à la dépense d'énergie nécessitée par les manifestations de son activité, par l'accomplissement de ses fonctions, par son fonctionnement en un mot. » Cette définition a été souvent adoptée quand on distingue dans le métabolisme cellulaire une phase anabolique (celle que nous appellerions trophique) et une phase catabolique (autrement dite fonctionnelle). La caractéristique du système nerveux a été donnée par Hemholtz dans cette formule, que le système nerveux agit à l'égard des autres comme une force de dégagement, ce qui revient à dire qu'il ne peut que détruire, mais rien créer en fait de tensions. Cette formule est directement en opposition avec l'existence de nerfs trophiques entendus dans le sens de nerfs anaboliques. Et pourtant on ne peut nier que la nutrition ait des rapports étroits avec le système nerveux; mais ces relations n'ont pas besoin d'être directes, elles peuvent s'exercer très efficacement par l'action même que les nerfs ont sur le fonctionnement.

Pierre Janet.

333) **La sensibilité de la femme,** par M. Ottolenghi. *Revue scientifique*, 28 mars 1896, p. 395.

La sensibilité de la femme a déjà fait l'objet de bien des travaux; les uns tiennent la femme pour moins sensible, les autres pour plus sensible que l'homme. M. Ottolenghi a voulu toucher la question en examinant un très grand nombre de sujets, 400 hommes et 681 femmes. Sa conclusion, appuyée sur un très grand nombre d'expériences intéressantes et précises, c'est que la femme ressent la douleur moins vivement que l'homme, quoique sa sensibilité générale pour le contact soit plus grande que celle de l'homme. Il insiste sur le grand rôle de la suggestion chez la femme qui chez elle modifie beaucoup les expressions extérieures de la douleur.

Pierre Janet.

334) **Le moi des mourants,** par M. V. Egger. *Revue philosophique*, janvier 1896, p. 26.

Cet article intéressant contient quelques observations et quelques réflexions à propos de ce fait souvent signalé, que les noyés en présence de la mort imminente, revoient en un instant leur vie tout entière. Certains faits semblent bien observés, en particulier une observation du Dr Heim, sur les sentiments éprouvés

pendant une chute dangereuse dans les glaciers. D'autre part, les enfants en présence de la mort restent insouciants et ne présentent pas de phénomènes du même genre. M. Egger cherche à montrer comment le moi se précise et se concentre plus on avance en âge et comment l'idée de la mort prochaine, dans certaines circonstances particulières, se développe encore pendant un moment.

PIERRE JANET.

335) **La résistance électrique du corps humain,** par MM. SPEHL et F. SANO. *Journal de neurologie et d'hypnologie,* de Bruxelles, n° 4, p. 72-81, 1896.

Les auteurs ont cherché la résistance électrique du corps chez 62 malades et 39 sujets normaux : la moyenne a été trouvée par l'homme sain de 1337 ohms, pour la femme normale de 1358 ohms ; l'âge, la taille, le tempérament, la profession n'influencent en rien le chiffre de la résistance. Il y a une légère augmentation de la résistance chez les malades en général, et cela plus particulièrement chez les malades non atteints d'affections nerveuses ; d'autre part, la même maladie peut présenter des chiffres extrêmement différents. En particulier, pour la maladie de Basedow au cours de laquelle Eulenberg signale la diminution de la résistance, Spehl et Sano ont au contraire trouvé des valeurs un peu supérieures à la moyenne des sujets normaux.

Leur conclusion est que les états les plus divers, tant normaux que pathologiques, peuvent présenter des chiffres semblables, que, tandis que certains sujets offrent une fixité absolue dans la valeur de leur résistance au courant galvanique, d'autres, normaux ou non, ont des variations considérables même pendant une seule journée ; et enfin qu'une même affection peut présenter des résistances différentes chez des sujets différents, et variables chez le même sujet. En définitive, la connaissance de la résistance électrique ne peut en rien aider à établir un diagnostic ou à le confirmer : « c'est le contre-pied de toutes les espérances que l'on avait fondées sur elle et affirmées avec tant de certitude, il y a quelque temps à peine ». ALBERT BERNARD.

336) **Algésiomètre du Dr Motschutkowsky. — Algésiomètre du Dr Hess,** par le Dr HESS. *Neurol. Centrbl.,* 1895, n° 12.

Dans cette petite note, le Dr Hess s'efforce de démontrer que le nouvel algésiomètre de Motschutkowsky (v. *Revue Neurol.,* 1895, n° 13, p. 378) n'est qu'une légère modification de l'appareil qu'il a présenté au dixième Congrès international tenu à Berlin en 1890, et en tout cas repose sur le même principe.

A. RAÏCHLINE.

PSYCHIATRIE

337) **Sur un cas d'association de paralysie générale progressive avec les symptômes cliniques de la sclérose en plaques disséminées,** par le Dr S. LIOUBIMOFF. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale,* vol. XXV, n° 1, p. 76.

Après avoir rapporté des observations analogues de Schüle et Charcot, l'auteur décrit le cas suivant : Jeune homme de 25 ans, présentant à la fois les symptômes de la paralysie générale et de la sclérose en plaques. Pupilles inégales et réagissant à peine à la lumière et à l'accommodation ; tremblement fibrillaire de la langue. Réflexes musculaires et tendineux exagérés, nystagmus. Tremblement rythmique de la tête et des membres ; tremblement, nul à l'état du sommeil et

du repos, augmente dans les mouvements intentionnels et sous l'influence de l'émotion. Parole très scandée. Mémoire et attention très diminuées, le malade est toujours gai et il a le délire des grandeurs, Dans les derniers sept mois de sa vie le malade avait eu plusieurs accès de forte agitation : il battait tout ceux qui l'approchaient, cassait ses objets, avait une insomnie opiniâtre; le tremblement, le délire et le nystagmus augmentèrent. Au cours de son dernier accès, le malade présenta tout d'un coup une série d'attaques épileptiques avec perte de connaissance pendant et dans l'intervalle des attaques. Mort le lendemain de cet accès dans l'état de mal épileptique. *Autopsie :* A l'examen macroscopique on trouve la dure-mère très hyperhémiée ; sur la face interne de la faux du cerveau de nombreuses formations osseuses (moins nombreuses à gauche), de forme irrégulière, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, correspondant aux parties suivantes du cerveau : au lobule paracentral, au cunéus et au procunéus, mais surtout à la partie médiane du lobe frontal droit. La pie-mère et l'arachnoïde sont légèrement troubles, la dure-mère médullaire hyperhémiée. Les enveloppes de la moelle, surtout l'arachnoïde, sont troubles, et présentent à leur partie postérieure une grande quantité de petites plaques blanches, de consistance cartilagineuse et même osseuse. Au plancher du quatrième ventricule, congestion vasculaire et épendyme granuleux. Dans les ventricules latéraux, l'épendyme est inégal et épaissi, par places même granuleux. La substance grise du cerveau est amincie et anémiée. Aux points de la substance cérébrale qui correspondent aux plaques osseuses, pas trace de réaction quelconque : les substances blanche et grise présentent partout la même coloration, pas traces de compression.

Examen microscopique. (Durcissement du cerveau dans le bichromate de potasse. Les coupes faites sans ou avec colloboïde. Coloration au carmin neutre, à l'hématoxyline de Bœhmer, par les procédés de Pal et de Weigert.) Pas de foyers de sclérose dans le cerveau ni dans la moelle. Vaisseaux hyperhémiés, à parois, par places, athéromateuses. Dans les circonvolutions centrales du cerveau et le renflement cervical de la moelle, des épanchements sanguins de nature récente, avec rupture vasculaire. Tuméfaction, trouble de certaines cellules, dégénérescence graisseuse des autres. De même, dégénérescence graisseuse de nombreuses cellules de la couche pyramidale de l'écorce et des cellules géantes. Les fibres d'association présentent les lésions habituelles de la paralysie générale, du tabes et des autres maladies organiques du système nerveux.

De toutes ces lésions constatées, ce seraient la lepto-méningite spinale ossifiante et la pachy-méningite cérébrale de même nature que l'auteur considère comme élément étiologique dans ce cas particulier de la sclérose en plaques. Lioubimoff en conclut que l'association clinique de la paralysie générale et de la sclérose en plaques disséminées n'a pas encore trouvé de confirmation anatomo-pathologique et que les conditions du syndrome de la sclérose en plaques demandent encore à être étudiées. B. Balaban.

338) **La forme précoce de la paralysie générale** (Die Frühform der p. P.), par Alzheimer (Francfort). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, LII, 3, 1895.

Mémoire très complet, avec un résumé, sous forme de tableau, des 38 observations connues ; 3 observations personnelles.

Cas 1. — Syphilis héréditaire. Méningite à 3 ans. Attaque convulsive à 11 ans. A 15 ans, maladresse des mouvements, troubles oculaires. A 19 ans, chorée, démence progressive. A 22 ans, on constate : arrêt de développement,

pupilles inégales réagissant mal, tremblement fibrillaire de la face et de la langue, embarras de la parole, contractures, tremblement épileptoïde. Mort par décubitus.

A l'*autopsie :* Lésions caractéristiques de la paralysie générale avec atrophie considérable de l'écorce, granulations épendymaires. Léger athérome de l'aorte. Sclérose latérale, dégénérescence graisseuse, pigmentaire et sclérose des cellules des cornes antérieures et des colonnes de Clarke. Atrophie avancée et parfois œdème, trouble des cellules de l'écorce. Prolifération névroglique avec karyokinèse.

Cas 2. — Syphilis héréditaire; hydrocéphalie, débilité mentale, somnolence. A 9 ans (1889), attaque convulsive suivie d'anxiété avec agitation; les attaques se multiplient. Pupilles inégales, réagissant mal, nystagmus; troubles de la parole, de l'écriture; secousses fibrillaires; tremblement épileptoïde; rétention d'urine. Anxiété avec hallucinations de l'ouïe. Rémission partielle; puis la démence progresse. Contracture spasmodique à droite, puis à gauche, attaques fréquentes, parésie du bras droit. Mort (1894).

A l'*autopsie :* Lésions de paralysie générale, cerveau de consistance exceptionnellement ferme. Lésion en foyer du cervelet (d'origine fœtale ou au moins très précoce, dit l'auteur). Sclérose latérale. Pigmentation des cellules de l'axe gris.

Outre les lésions ordinaires de la paraplégie générale, l'auteur décrit une lésion non encore observée : nombre de cellules sont brisées au niveau soit du corps, soit des prolongements. Le noyau reste sain. Le protoplasma présente une chromophilie remarquable pour la thionine et l'hématoxyline; le protoptasma est granuleux, prend une teinte rouge noirâtre; la teinte des granulations ressemble à celle des granulations des Mastzellen; les cellules voisines des vaisseaux en présentent particulièrement. Les granulations se répandent parfois autour des cellules. Abondance de Mastzellen, exceptionnelle dans la paralysie.

Cas 3. — Syphilis héréditaire. Mère paralytique générale probable. Début par atrophie pupillaire à 21 ans. Douleurs fulgurantes du tronc, absence des réflexes, démence. A 22 ans, trouble de la parole, tremblement de la face et de la langue, attaques, idées de grandeur.

A propos de ces observations, exposé détaillé de la question : Sur 41 cas, on compte 20 hommes et 21 femmes. Le début a lieu de 9 à 22 ans, maximum de fréquence à 15 ans (11 cas). Durée minima 2 ans, maxima 9 ans, moyenne 4 ans 5 mois (plus longue que chez l'adulte). Dans 5 cas, paralysie générale du père, dans 2 cas de la mère, dans 1 cas des deux parents, donc 17 p. 100 d'hérédité similaire, et dans 20 cas, affections nerveuses (syphilitiques) des parents : au total 67 p. 100 d'hérédité névropathique. Étiologie syphilitique connue (certaine ou probable) dans 29 cas, 70 p. 100. Dans 3 de ces cas où il y eut infection directe, la paralysie se déclara 16 ans 8 mois après, Dans 9 cas il y eut traumatisme. — Les malades sont souvent peu développés intellectuellement, mais non toujours; peut-être y a-t-il une paralysie générale chez des idiots. C'est la forme démente de la paralysie qui prédomine, son évolution est lente. Les rémissions sont rares. Les attaques sont fréquentes, ainsi que les paralysies transitoires ou permanentes et les contractures. Dans les 19 cas où ils sont notés, les réflexes sont nuls (31 fois p. 100). L'atrophie optique est fréquente (5 cas, ou 12 p. 100).

Les lésions sont celles de la paralysie vulgaire. Il n'y a rien de spécial à propos des troubles de la parole, des tremblements, des troubles pupillaires.

TRÉNEL.

339) **Paralysie générale dans l'âge juvénile ; paralysie générale (tabes) chez les deux époux** (Progressive Paralyse im jügendlichen Alter und progressive Paralyse (tabes) bei Eheleuten), par LUHRMANN (de Dresde). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 14, p. 632.

On sait l'importance des faits de ce genre pour la doctrine (méta) syphilitique de la paralysie générale et du tabes. Les nouvelles observations de l'auteur concernent :

I. — Une jeune fille, âgée de 19 ans, atteinte d'un état démentiel progressif avec accès convulsifs. Pas d'antécédents héréditaires. La malade elle-même ne porte pas de stigmates de syphilis héréditaire ou acquise. Elle est vierge. Perte de réflexes pupillaires. Diminution de ta sensibilité de la langue et des extrémités. Écriture tremblée caractéristique. Pas de troubles de la parole. Pas de délire de grandeur. Démence. A l'autopsie, on diagnostique : leptoméningite chronique ; pachyméningite interne hémorrhagique ; épendymite granuleuse ; hydrocéphalie interne.

II. — Employé de postes, âgé de 50 ans. Syphilis ancienne. Malade depuis cinq ans. Paralysie générale typique.

Sa femme, âgée de 44 ans, a eu une fausse couche d'un enfant mort-né. Elle fut internée, en 1892, dans le même établissement, où l'on constate l'ensemble de symptômes somatiques (signes d'Argyll, troubles de la parole, tremblement, etc.) et psychiques (démence progressive) caractéristiques pour la *paralysie générale*. Elle meurt en 1892, et à l'autopsie on trouve : leptoméningite chronique ; épendymite granuleuse ; atrophie des lobes frontaux.

III. — *Un ouvrier*, âgé de 41 ans, est reçu en 1886 avec le diagnostic : *paralysie générale* (signe d'Argyll et de Westphal, troubles de la parole ; analgésie ; état démentiel).

Il meurt en 1888.

Sa femme a eu d'abord neuf enfants, puis, coup sur coup, sept fausses couches. Elle rentre à l'hôpital en 1893 avec une double arthropathie *tabétique* des genoux, douleurs fulgurantes (qui ont débuté il y a cinq ans), sensation de ceinture, diminution de sensibilité aux jambes, signes d'Argyll Robertson. En 1895 elle fait une *gomme* de l'apophyse mastoïde, rapidement guérie par le traitement spécifique.

A. RAÏCHLINE.

340) **Les délires plus ou moins cohérents désignés sous le nom de paranoïa**, par KÉRAVAL. *Archives de neurologie,* janvier, février, mars, avril 1895.

Après une argumentation très serrée basée sur l'analyse des travaux se rapportant à la question, l'auteur estime qu'il conviendrait d'admettre un groupe paranoïa embrassant toutes les maladies mentales à idées systématisées, plus ou moins coordonnées, de grandeurs et de persécutions, sauf à le scinder en autant de variétés particulières déterminées par la cristallisation ou l'incertitude, la chronicité ou la non-chronicité du délire, ou bien encore par l'influence d'une cause morbigène héréditaire ou pathogène ordinaire. On dira : La *paranoïa* en général c'est la déviation, la perversion de la faculté critique de l'intelligence. Elle se divise en : 1° *Verrücktheit* ou *paranoïa chronica*, qui est la tendance de l'esprit à ériger les idées délirantes en système ; 2° *Wahnsinn* ou *paranoïa acuta,* principalement constitué par des hallucinations avec quelques idées délirantes systématisées, diffuses, non cimentées entre elles ; 3° *Verwirrtheit* ou *paranoïa*

suraiguë : désordre complet dans les idées, avec lambeaux d'idées délirantes et hallucinations pressées. Une bibliographie fait suite à cet important travail.

FEINDEL.

341) **Le langage réflexe**, par M. CH. FÉRÉ. *Revue philosophique*, janvier 1896, p. 98.

Parmi les phénomènes réflexes que détermine une excitation, il faut comprendre dans certains cas les cris et même des paroles articulées. M. Féré range dans ce groupe non seulement les cris, les jurons, les paroles ordurières des tiqueurs, mais encore ces réponses toutes faites que l'on prononce sans réfléchir à leur signification, les paroles des maniaques déterminées par l'assonance, en un mot bien des phénomènes que l'on décrit d'ordinaire comme des habitudes et des associations d'idées. Il cite en particulier le cas d'un dément qui se mit à réciter « Je vous salue, Marie, pleine de grâces, etc... » en entendant prononcer devant lui ces mots : « Monsieur, je vous salue. » La connaissance du langage réflexe et de ses différentes formes n'est pas sans intérêt au point de vue de l'interprétation des manifestations des déments. PIERRE JANET.

342) **Un cas de démence aiguë consécutive à l'intoxication par le gaz pauvre**, par le Dr FINKELSTEIN, interne de l'hôpital Saint-Nicolas à Moscou. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, vol. XXVI, n° 2, p. 30, 1885.

Il s'agit d'un ouvrier, âgé de 25 ans, bien portant jusqu'alors, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui, ayant séjourné pendant vingt minutes dans une atmosphère de gaz pauvre (ce gaz se forme par le passage de l'air sur l'anthracite incandescent et se compose en grande partie d'azote, d'oxyde de carbone, d'acide carbonique et d'une petite quantité de carbure d'hydrogène), en fut ramené dans un état de coma avec congestion pulmonaire et faiblesse cardiaque. Le lendemain le malade sortit du coma, mais en présentant certains troubles psychiques qui, le quatrième jour, aboutirent à la démence complète. Intelligence obnubilée, réflexes tendineux, osseux et cutanés exagérés, tremblement de la langue et des membres, papilles modérément dilatées, réagissant à peine à la lumière. Quelques jours plus tard il s'y ajouta une parésie faciale gauche qui disparut au bout de sept jours. Treize jours après l'accident, l'état psychique du malade commence à s'améliorer et le onzième jour il était tout à fait guéri. On constata chez le malade une amnésie complète portant non seulement sur toute la période de la maladie (anémie antérograde), mais aussi sur certains phénomènes qui avaient précédé celle-ci (l'accident), amnésie rétrograde, *amnésie rétrospective*, d'après l'auteur. L'analyse des urines au cours de la maladie y décela la présence d'une grande quantité d'acide urique, qui disparut alors que l'état psychique du malade commença à s'améliorer. L'auteur pense que parmi toutes les parties constituantes du gaz pauvre, c'est surtout l'oxyde de carbone qui doit être incriminé dans la production des phénomènes toxiques.

B. BALABAN.

343) **Trois cas de suicide par pendaison dans une famille névropathique**, par MARCELL LANTERBACH (d'Annaberg). *Wiener med. Presse*, 1895, n° 46, p. 1749.

Voici les renseignements intéressants que l'auteur a pu recueillir sur cette famille de psychopathes.

Le *père* est mort des suites de l'alcoolisme chronique.

La *mère*, atteinte de folie hystérique, a fini ses jours dans une maison d'aliénés. Des trois fils, l'*aîné*, alcoolique avéré, s'est suicidé, en 1882, à l'âge de 50 ans; le deuxième, également alcoolique, s'est suicidé de la même façon (pendaison dans la position assise) en 1892; enfin le troisième, obsédé par la mort étrange de ses frères aînés, a suivi leur exemple, en se donnant la même mort en 1895, à l'âge de 43 ans. Ce dernier (que l'auteur a pu examiner) présentait des signes non douteux de dégénérescence physique (asymétrie du crâne, différence de pigmentation des deux iris) et mentale. Exalté, sujet à des illusions et hallucinations dans l'enfance, il devint sombre, apathique et arriéré avec la puberté. Il eut plusieurs accès francs de mélancolie à partir de l'âge de 38 ans, et c'est dans un de ces accès, causés par la mort subite de sa femme, qu'il devint victime des obsessions de suicide, auxquelles il ne put résister (il s'était même remarié quatre semaines avant sa mort, mais sans résultat thérapeutique).

Le fils unique de l'aîné de ces suicidés, le seul survivant de cette famille que l'auteur ait pu rechercher, est également un dégénéré typique. Il est atteint de mélancolie avec obsessions. Comme chez son oncle, la mélancolie procède par accès qui débutent brusquement et disparaissent non moins rapidement.

Il y a lieu de voir ici une « modification dégénérative héréditaire » de la psychose dans le sens de Magnan. A. Raïchline.

344) **Sur la vésanie transitoire des neurasthéniques** (Ueber Vesania transitoria bei Neurasthenischen), par le professeur R. v. Krafft-Ebing (de Vienne). *Wien. Med. Presse*, 1896, n° 1.

Les accès transitoires de vésanie ne sont pas rares dans la neurasthénie. L'auteur en a observé 38 cas, soit à l'hôpital, soit à la clientèle privée. Plus fréquente dans la neurasthénie acquise (surmenage, maladies, veillées, inanition alimentaire) que dans la neurasthénie constitutionnelle (habituelle), la vésanie transitoire, expression clinique d'une modification profonde (troubles circulatoires, épuisement, intoxications) de l'activité chimique des cellules ganglionnaires de l'écorce, débute brusquement, sans fièvre, et s'accompagne de troubles profonds de la conscience, d'un état hallucinatoire ou de stupeur. A côté des phénomènes inhibitoires (symptômes en déficit de la sphère corticale), tels que : cécité psychique, surdité verbale, amnésie plus ou moins complète, etc., on observe aussi des phénomènes d'excitation, et notamment du délire de nature généralement expansive dans les cas d'inanition profonde et des hallucinations (souvent terrifiantes). La coordination psychique est cependant conservée et les actes sont rationnels, ce qui rapproche ces états de ceux de somnambulisme épileptique et hystérique.

Les accès durent plusieurs heures, jusqu'à plusieurs jours et se terminent souvent par un sommeil profond, au réveil duquel le malade recouvre toute sa lucidité d'esprit. Le pronostic est toujours favorable. Quant au diagnostic, il faut, pour éviter des erreurs, faire une enquête sur le passé du malade et surtout rechercher les prodromes de l'accès et les symptômes caractéristiques qui accompagnent l'accès lui-même, à savoir, la *céphalée*, souvent très violente, l'exagération des réflexes profonds et la dilatation des pupilles.

Suit l'exposé de quatre observations typiques. A. Raïchline.

345) **Imbécillité prononcée, probablement congénitale, spasmes musculaires et coprolalie**, par Bourneville et Boyer. *Archives de neurologie*, décembre 1895.

Les auteurs résument ainsi leur observation : Il n'y a à relever dans ce cas,

aucune tare héréditaire, mais seulement la prédominance du tempérament nerveux du côté maternel.

L'*imbécillité prononcée* de cette enfant est d'origine congénitale et paraît devoir être rattachée à une vive émotion éprouvée par la mère au cinquième mois de la grossesse. Jamais on n'a noté de convulsions. Dès la première année, l'enfant était en retard par rapport à ses sœurs. Ce n'est toutefois que vers quatre ou cinq ans que les parents se rendirent compte de l'arriération intellectuelle de leur enfant.

En pension l'état mental s'aggrava, l'*irritabilité* alla croissant, les *spasmes musculaires*, les *tics* variés apparurent.

Le traitement médico-pédagogique procura une amélioration que la puberté sembla vouloir arrêter. A l'établissement des règles, le progrès a repris et a suivi une marche ascendante. A ce moment les *spasmes musculaires* ont alterné avec ce qu'on pourrait appeler des *spasmes psychiques*.

Sous l'influence persistante du traitement médico-pédagogique l'amélioration s'accentue; les spasmes s'espacent puis cessent ; l'intelligence se développe, l'enfant arrive à lire et à écrire couramment, à compter jusqu'aux nombres de quatre chiffres, à faire des additions et des soustractions, à acquérir des notions sur tout ce qui l'entoure. Le raisonnement est moins naïf, l'attention et la réflexion sont possibles, ce qui lui permet de rédiger des lettres pour ses parents. En un mot, Marie-Louise est devenue une enfant presque ordinaire, se plaisant aux occupations de son sexe et de son âge. La famille aurait mieux fait de laisser cette jeune fille en traitement pendant plusieurs mois encore, afin de consolider les résultats obtenus et d'en provoquer certainements de nouveaux.

FEINDEL.

346) **Sur un cas d'inversion sexuelle chez une dame épileptique** (Sopra un caso d'inversione sessuale in donna epilettptia), par P. PENTA et A. D'URSO. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. III.

Relation du cas d'une dame épileptique avec tendances affectives homosexuelles, tandis que pour le sexe opposé elle a une répugnance telle qu'elle prend la forme d'une vraie phobie. PÉLANDA.

347) **Un cas remarquable de perversion sexuelle** (Un caso noterale di pervertimento sessuale), par NERI. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. II.

Le cas est des plus complexes parce qu'il comprend plusieurs manifestations sexuelles perverties, le malade étant à la fois onaniste, pédéraste, fétichiste, masochiste solitaire, inverti et perverti. PÉLANDA

348) **Caractères généraux, origine et signification des perversions sexuelles démontrés par les autobiographies d'Alfieri et de Rousseau et par le dialogue « les amours » de Lucien** (Caratteri generali, origine e significato dei pervertimenti sessuali dimonstrati colle autobiografie di Alfieri e di Rousseau e col dialogo ugli amori die Luciano), par P. PENTA. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. I.

Les perversions sexuelles ont toujours un substratum héréditaire grave sinon très grave, ou plutôt cette manifestation est une façon d'apparaître de la dégénération humaine. L'acte perverti est puissant, fatal, aveugle comme une impulsion, et est toujours une simplification, une réduction de l'accouplement humain ; il dépend d'une seule sensation plus ou moins simple ou d'un petit nombre de

sensations parmi lesquelles quelqu'une prédomine, de quelque moment seulement ou de quelques sensations spéciales de l'acte, ou bien de l'amour d'une partie seulement du corps, ou d'accessoires qui revêtent ou mettent en évidence, embellissent, rappelant partie ou tout du corps, ou bien d'éléments psychiques qui sont plutôt disjoints, isolés des autres et pris pour base exclusive de la jouissance sexuelle. Avec la réduction même se trouve la tendance à la généralisation, qui au fond est une simplification et une réduction. Ces caractères montrent à l'évidence que l'acte sexuel des pervertis a une signification reversive, qu'il perd beaucoup de l'humain pour regagner les attributs antiques, cachés peut-être, de l'animalité.

Le dialogue « les amours » de Lucien et « la vie » d'Alfieri peuvent expliquer avec une élégante clarté la façon dont s'engendre l'amour de l'homme pour l'homme et ce que cela peut indiquer ; d'autre part, les confessions de J.-J. Rousseau montrent avec candeur et une lucidité d'artiste la cause première d'où peut naître une perversion sexuelle. PÉLANDA.

349) **Cure des buveurs à Ville-Evrard en 1894**, par MARANDON DE MONTYEL. *Bulletin général de thérapeutique*, nos 4, 6, 8; 1895.

L'asile de Ville-Evrard est très propice aux essais de l'auteur, qui s'est efforcé de soumettre les alcooliques confiés à ses soins, à un traitement fort rationnel consistant à leur faire perdre d'abord le goût de l'alcool, puis à les persuader qu'il est dangereux d'en user.

Le premier point est atteint par un isolement rigoureux et absolu des malades qui sous aucun prétexte ne peuvent sortir de leur quartier; l'alcool est défendu sous quelque forme que ce soit; les gardiens eux-mêmes doivent s'en abstenir. Tous les efforts ont été faits pour leur procurer des distractions qui alternent avec des travaux manuels. Une bibliothèque *anti-alcoolique* est à leur disposition et le personnel médical de l'asile essaye par des causeries-conférences de leur relever le moral, tout en leur montrant les dangers qui menacent les buveurs.

Ce traitement ne s'adresse qu'aux alcooliques ordinaires qui devraient être isolés des alcooliques fous. La sélection n'a pas été parfaite dans le service de M. de Montyel et il s'est trouvé parmi eux quelques aliénés. Quoi qu'il en soit, les résultats semblent bons ou tout au moins fort encourageants. Aucune loi ne vient, malheureusement, aider et soutenir les efforts du corps médical.

Une statistique intéressante est jointe à ce travail, c'est le pourcentage des boissons préférées et le moment de leur absorption :

A JEUN		APÉRITIF		ENTRE LES REPAS	
Marc......	23 p. 0/0	Absinthe ..	49 p. 0/0	Vin	76 p. 0/0
Rhum......	14 —	Amer......	7 —	Bière	3 —
Vin blanc..	8 —	Irréguliers.	1 —	Cidre......	2 —
Mêlé cassis.	4 —			Divers.....	12 —
Irréguliers.	4 —				

Si l'on rapproche cette statistique d'une seconde qui montre que sur 214 malades traités 33 étaient des journaliers, 15 des marchands de vin, 14 des employés de commerce, 11 des garçons marchands de vin, 11 des menuisiers, 3 des bouchers, et si l'on pense que les journaliers sont, en raison même de leur travail, plus portés à boire du vin que les autres, il semble que c'est le vin qui est la principale cause des intoxications.

[Cette statistique ne peut donner des résultats vraiment concluants qu'en

tenant compte des rapports numériques qui existent entre les gens qui exercent ces divers métiers... et qui ne sont pas internés.] GASTON BRESSON.

350) **Contribution au traitement des aliénés, par le repos au lit**, par A. TIMOFEIEW (de Saint-Petersbourg). *Revue (russe) de psych. et de neurol.*, 1896, n° 1.

L'auteur résume les résultats du traitement systématique par le repos au lit (Bettbehandlung), pratiqué depuis quatre ans dans la Maison d'aliénés de l'empereur Alexandre III.

A cet effet deux salles, à 4-5 lits chacune, sont aménagées dans chacune des deux moitiés de l'établissement (côté hommes et côté femmes), où l'on reçoit tous les malades nouveaux (pour le besoin d'une observation préliminaire) et ceux des pensionnaires de la section des tranquilles, qui pour un état d'excitation momentanée ou pour une autre raison exigent une surveillance spéciale. Une chambre d'isolement est réservée pour les grands excités.

En outre, le traitement systématique par le repos au lit se pratique en large mesure dans la section des tranquilles à la moindre excitation du malade, ce qui contribue puissamment à calmer les accès, et permet d'éviter le déplacement des malades dans les salles d'observation ou dans la section des excités.

Tous les grands excités de cette dernière section sont concentrés dans une grande salle et maintenus au lit, où ils sont occupés à regarder les illustrations, faire de la charpie, etc. Les autres sont employés aux travaux réguliers ou à la promenade dans les cours et jardins, mais toute allée et venue sans but à l'intérieur du service est rigoureusement interdite.

Le repos au lit s'applique enfin systématiquement aux malades aigus avec excitation ou mauvaise nutrition, jusqu'à ce que le poids du corps commence à augmenter.

Les résultats de ce traitement sont vraiment excellents. Les psychoses aiguës présentent une marche plus favorable quant à la durée et au pronostic. Les malades épuisés engraissent rapidement. Les excités sont plus vite calmés dans les salles communes, et l'effet en est dû sans doute à l'entraînement par l'exemple et la vue des autres malades alités. Les salles prennent un aspect beaucoup plus tranquille et convenable, et la surveillance des malades est notablement plus facile. A. RAÏCHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 février 1896.

351) **Présentation d'un malade atteint de neuro-fibromatose généralisée**, par P. MARIE et ALB. BERNARD.

Il s'agit d'un malade dont la peau est semée de nævi pigmentaires et pilaires dans toute son étendue, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds ; en outre, il présente de nombreuses petites tumeurs faisant corps avec la peau, et dont le volume varie d'une tête d'épingle à une petite noix (molluscum). Enfin on constate sous la peau, siégeant sur l'aponévrose d'enveloppe, d'autres petites tumeurs dispersées en séries linéaires. C'est bien là un cas de la neuro-fibro-

matose décrite par Recklinghausen et consistant, pour lui, en fibromes multiples développés sur le trajet des nerfs aux dépens de leur gaine. Les recherches faites par MM. Marie et Bernard n'ont relevé en ces tumeurs aucun élément nerveux et ne concordent pas avec l'opinion de Recklinghausen. N'y aurait-il pas lieu d'invoquer un rapport entre le manque de tumeurs et de nævi à la plante des pieds et à la paume des mains et l'absence de glandes sébacées en ces mêmes régions ? Enfin, contrairement à la majorité des cas connus jusqu'alors, la neurofibromatose semble ne pas avoir été congénitale chez le malade en question.

Séance du 28 février 1896.

352) **Topographie du zona**, par Ch. Achard.

L'auteur apporte quatre observations de zona à l'appui de la théorie mise en avant par Brissaud, à savoir que le zona n'est pas dû à une lésion exclusivement périphérique et ganglionnaire, mais à une altération des fibres sensitives intra-médullaires qui retentit secondairement sur les centres trophiques des nerfs cutanés. Chez les malades de M. Achard comme dans les cas de Brissaud, la discordance est frappante entre la topographie du zona et la distribution des nerfs périphériques. En somme, à côté des zonas de cause purement périphérique (blessure d'un nerf), il est des zonas dits essentiels qui se rattachent indiscutablement à une origine spinale : cette interprétation vient encore resteindre le cadre déjà si diminué des altérations imputables aux névrites périphériques.

Séance du 5 mars 1896.

353) **Pathologie des collatérales de la moelle épinière**, par Marinesco (Note lue par M. G. Ballet).

Les collatérales qui se détachent des racines postérieures présentent à considérer trois groupes principaux : les collatérales réflexo-motrices qui vont aux grandes cellules de la corne antérieure ; les collatérales du centre de la corne postérieure, et les collatérales de la substance grise centrale interne (colonne de Clarke).

Dans le tabes au début, les collatérales réflexes et celles des colonnes de Clarke sont toujours prises ; avec l'évolution tabétique, les lésions des collatérales s'accentuent, et à la première période d'état, les trois ordres de collatérales sont pris ; l'ordre dans lequel les collatérales sont prises et la concordance des lésions progressives des racines postérieures cadrent bien avec l'opinion qui fait du tabes une affection exogène.

Dans l'atrophie Charcot-Marie, les trois sortes de collatérales sont touchées. Dans la syringomyélie, le processus frappe toutes les collatérales de la corne postérieure en commençant par celles de la base, puis du centre et enfin les collatérales réflexes. Dans l'anémie pernicieuse, les collatérales sont peu touchées malgré l'intensité des lésions dégénératives des cordons postérieurs, fait dû probablement à l'évolution rapide de l'affection. Dans la maladie de Friedreich, les collatérales réflexes et les collatérales qui vont à la colonne de Clarke sont principalement touchées, les racines postérieures sont à peu près indemnes : c'est donc une affection intrinsèque des cordons postérieurs.

En résumé, « la lésion des collatérales permet d'établir une distinction capitale entre les lésions d'origine endogène et d'origine exogène. Quand il y a intégrité des collatérales et des racines postérieures avec lésion des cordons postérieurs, on peut conclure à une altération d'origine endogène ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

P. Mingazzini. — Sur le faisceau cérébro-cérébelleux croisé. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 15, p. 658.

Prof. W. v. Bechterew. — Les corps quadrijumeaux postérieurs comme centre de l'ouïe, de la voix et des mouvements réflexes. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 16, p. 706.

Prof. W. v. Bechterew. — La valeur de la combinaison de la méthode embryogénique et de la méthode de dégénérations avec vivisections pour la physiologie expérimentale du système nerveux. Remarques sur le rôle des faisceaux grêles cérébelleux dans la fonction de l'équilibre. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 16, p. 713,

W. Broadbent. — Origine du cerveau. *Brain*, 1895, p. 185.

A. D. Waller. — Point se rattachant à la loi de Weber-Fechner. Rétine, muscle, nerf. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 200.

A.-E. Wright. — Sur la nature de l'élément physiologique dans l'émotion. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 217.

W. Aldren Turner. — Résultats de la destruction expérimentale du tubercule de Rolando. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 231.

L. Dupret. — Sur une illusion visuelle normale. *Revue philosophique*, janvier 1896, p. 44.

M. J. Van Biervliet. — Nouvelles mesures des illusions visuelles chez les adultes et les enfants. *Revue philosophique*, février 1896, p. 169.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

W. Ransom. — Sur les tumeurs du corps calleux, avec une observation. *Brain*, 1895, part 72, p. 531.

H. J. Mackay. — Cas de tumeur cérébrale avec hémianesthésie. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 270 (figures).

F. W. Langdon. — Tumeurs multiples du cerveau ; fibrome kystique de la protubérance et du cervelet et fibro-psammomes multiples de la dure-mère, de la pie-mère et de l'arachnoïde et de l'écorce cérébrale. *Brain*, 1895, part 72, p. 551.

Risien Russel. — Défaut du développement du cervelet chez un petit chien. *Brain*, 1895, part 72, p. 523.

H. J. Berkley. — Études sur les lésions produites par l'action de certains poisons sur la cellule nerveuse corticale. I. Alcool. *Brain*, 1895, part 72, p. 473.

E. F. Trevelyan. — Examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 248.

THÉRAPEUTIQUE

Apostoli. — De l'action thérapeutique des courants alternatifs à haute fréquence et haute tension. *Boletin de la Policlinica especial del Dr Moraga.* Santiago de Chile, novembre 1895.

Sur l'action thérapeutique générale des courants alternatifs à haute fréquence. *La Médecine mod.*, 1895, nº 96.

J. Comby. — L'antipyrine en thérapeutique infantile. *La Médecine mod.*, 1895, nº 97.

Claus. — Traitement de la chorée. *Belgique médicale*, 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ÉDUCATION MOTRICE GRADUELLE (MÉTHODE DE FRENKEL) ET DE LA RÉVULSION GALVANIQUE DU RACHIS DANS LE TRAITEMENT DU TABES

Par **J. Targowla** (de Thoiry).

La méthode proposée par M. Frenkel (1) consiste à réapprendre aux ataxiques

(1) Voir les indications bibliographiques au bas de la page 263.

à faire les mouvements qu'ils ne peuvent ou ne savent plus exécuter. Des résultats remarquables ont été relatés par Leyden (2), Hirschberg (3), Ostankoff (4) et tout dernièrement, dans une leçon magistrale, par le professeur Raymond à la Salpêtrière. Au cours de cette leçon, M. Frenkel a été admis à exposer lui-même sa manière de faire; il vient de résumer sa méthode dans un article de la *Semaine médicale*, p. 123, 1896.

Le manuel opératoire est d'une grande simplicité : le malade accomplit, sous la direction du médecin, une série de mouvements élémentaires, puis de plus en plus compliqués. Mais si la méthode est simple, le résultat ne s'obtient qu'au prix d'une persévérance prolongée et d'efforts soutenus.

Nous avons soigné par cette méthode six tabétiques et obtenu une amélioration notable de la marche et de l'état général. Chez trois de ces malades nous avons, en outre, pratiqué la révulsion galvanique du rachis; chez ceux-ci, la fonction vésicale était modifiée.

Voici les observations :

Obs. I. — G..., 45 ans, chef de bureau au chemin de fer à Bucarest. Père alcoolique, mort tuberculeux, à 52 ans ; un oncle paternel mort à 60 ans, délirant.

Le malade a eu la syphilis à 25 ans, et des accidents secondaires précoces, quatre semaines après le chancre. Il a suivi un traitement spécifique et dit avoir eu quelques accès épileptiformes, un an après le début des accidents syphilitiques. Marié à 30 ans. Sa femme a eu deux avortements et deux enfants morts de méningite, à 14 mois et 2 ans. Il est père d'un enfant âgé actuellement de 3 ans qui paraît bien constitué. Après les accidents secondaires, le malade ne fit plus aucun traitement anti-syphilitique, pendant neuf ans. Les premières douleurs fulgurantes parurent à l'âge de 28 ans; six ans après, il eut une arthrite du pied droit avec gonflement considérable et sans douleur ; le cas fut longtemps traité chirurgicalement et sans succès. Finalement le diagnostic de tabes fut posé pour la première fois.

L'année suivante (en 1890) le malade revint à Paris consulter le professeur Charcot qui confirma le diagnostic et institua un traitement (nitrate d'argent, phosphure de zinc, seigle ergoté, pointes de feu, etc.). A cette époque, les troubles de la marche étaient déjà évidents.

Le malade a été soumis à toutes les médications préconisées contre le tabes. Ainsi il reçut 180 injections de liqueur de Brown-Séquard ; au début de ce traitement, la marche devint meilleure. On lui fit 100 injections de phosphate de chaux ; on lui prescrivit une cure de bains de boue (à Constanza, en Roumanie), de bains salés (à Lacul Sarat, en Roumanie), le tout sans effet appréciable.

Examiné par nous, en novembre 1894 ; le malade est de taille moyenne, bien musclé, très intelligent.

Phénomènes moteurs. — L'incoordination motrice est des plus accusées ; il talonne, lance les jambes en frappant fortement le sol. Il se sert ordinairement d'une canne et donne le bras à un aide. Il ne se risque jamais à pied dans la rue. Il ne peut se tenir debout que quelques instants, les jambes écartées et le corps incliné en avant. Il a besoin d'un aide pour faire sa toilette, s'habiller, etc. Dans l'obscurité la station est impossible. Flexion des genoux et dérobement des jambes par moments. Le côté droit est plus affecté. La force musculaire est bien conservée. Légère ataxie des mains. Perte de la notion de position des membres inférieurs et de la notion de différence des poids.

Autres symptômes du tabes. — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémastérien. La pupille droite est plus large que la gauche. Signe d'Argyll Robertson pour la pupille gauche ; la pupille droite se contracte légèrement à la lumière. L'acuité visuelle est bonne. La musculature externe des yeux est indemne. Crises de douleurs fulgurantes et térébrantes très pénibles et prolongées. Douleur aux yeux. Crises de prurit au niveau des paupières et larmoiement. Crises douloureuses dans l'urèthre. Engourdissement des jambes et des mains ; le tact est très émoussé au niveau des membres inférieurs. Retard des sensations esthésiques. Impuissance sexuelle, le coït ne s'accompagne pas d'éjaculation et devient pénible ; mais il conserve l'appétit sexuel, les érections et même les pollutions. Troubles de la miction

depuis 1884, ne peut uriner qu'en s'accroupissant et perd de temps en temps de l'urine dans son pantalon. La défécation troublée par moments. Diarrhée séreuse indolente; fausses envies. Mal perforant sur le bord interne du gros orteil gauche. L'appétit est bon, pas de crises stomacales. Rien du côté de la vue, de la langue, du pharynx. Le goût et l'odorat paraissent intacts. Relâchement des parois abdominales, notamment des muscles obliques et transverses. Sensation de vide dans le ventre très pénible et de *déplacement viscéral*. Dépression de l'état général, état neurasthénique, idées de suicide.

Traitement par l'*éducation motrice* commencé le 8 novembre 1894, séances quotidiennes d'environ une heure, suivies de massage. Dès les premières séances, le malade *reprit confiance* et commença à surveiller sa marche; certains mouvements qu'il appréhendait sont devenus possibles. Il put circuler dans sa chambre, sans aide; les exercices qu'il ne pouvait faire au début devinrent de plus en plus exécutables.

Après quatre-vingts séances sous notre direction, le malade continua seul; il inventa lui-même une série d'exercices auxquels il se livrait journellement. Ainsi il se tenait à un meuble et balançait le corps régulièrement en cadence, s'entraînait à marcher vite, à courir, etc.

Nous revoyons le malade six mois après le début du traitement, il est méconnaissable : il s'aventure dans les rues les plus populeuses, monte et descend l'escalier sans aide et sans se tenir à la rampe. S'habille, fait sa toilette et va à la garde-robe sans aide. Peut sortir pendant la nuit. Peut monter sur une chaise. Il a pu faire une promenade de 2 kilomètres. Le malade passa un mois (août 1895) à Heyden (Suisse) dans l'Institut du Dr Frenkel; il fit là des excursions dans la montagne et de longues promenades à pied. Il nous a rendu visite à la campagne et nous avons pu constater le progrès fait depuis un an. Il continue régulièrement le traitement et invente sans cesse des exercices nécessaires à l'assouplissement. Sa marche est bonne, il n'a besoin d'aucun aide pour accomplir les mouvements de la vie quotidienne. Le signe de Romberg est très atténué; le malade peut rester debout les pieds joints. Il reconnaît après quelques hésitations la situation de ses jambes, les yeux fermés. L'état général est excellent, les douleurs fulgurantes sont devenues rares. Mais les troubles génito-urinaires, les signes de Westphal et de A. Robertson persistent. Les sensations de vide dans le ventre, si pénibles, et de déplacement viscéral, qui ont été combattues par le port d'une ceinture abdominale, ont presque disparu. La défécation est encore troublée par instants.

Le mal perforant, après s'être cicatrisé pendant quelques mois, s'est rouvert.

En résumé, voilà un tabétique avec ataxie prononcée qui était infirme parce qu'il ne marchait pas ; il a été rendu à la vie commune grâce au rétablissement des mouvements coordonnés. Il n'est pas moins resté tabétique, car nous avons vu que les symptômes essentiels du tabes sont demeurés immuables.

Obs. II. — Le malade qui fait l'objet de cette observation était en traitement à la Pitié, dans le service de M. A. Robin ; sur notre demande celui-ci a bien voulu nous le confier en juillet 1895, pour le soumettre à l'éducation progressive par la méthode de Frenkel.

D..., tailleur, 36 ans. Père alcoolique, mort à 62 ans d'une attaque apoplectique. La syphilis est absolument niée; le malade n'en porte aucune trace. Il dit avoir eu des grands revers de fortune et une vie financièrement agitée.

Il est atteint d'un écoulement uréthral dans lequel l'examen microscopique a décelé des gonocoques nombreux. Il y a huit ans, il eut une rétention d'urine; on l'a sondé pendant trois ans.

Le tabes paraît avoir débuté il y a cinq ans par un trouble de la vue; il a vu double; la diplopie persiste; le malade porte un verre dépoli. Les troubles de la marche ont suivi. En 1889, il remarqua une faiblesse insolite qui le forçait à s'arrêter dans ses courses; en 1890, la marche pendant la nuit devint difficile.

Nous avons examiné le malade fin juin 1895. C'est un homme de petite taille, maigre.

Phénomènes moteurs. — Les troubles de la marche sont très accentés ; il ne peut se tenir debout sans aide et s'appuie sur un bras pour marcher; il talonne fortement.

Il existe de l'ataxie des muscles du tronc, il ne peut se tenir droit, même étant soutenu : la partie supérieure du corps est inclinée latéralement de sorte que le tronc forme avec le bassin un angle ouvert à droite. Les extenseurs du pied sont relâchés ; le pied gauche est en varus. La notion de la position des membres est troublée mais pas complètement perdue ; la notion de différence des poids est conservée. Légère ataxie des mains. La force musculaire des jambes n'est pas sensiblement diminuée.

Autres symptômes du tabes. — Douleurs fulgurantes siégeant à la face externe des cuisses, assez fréquentes. Sensation d'engourdissement des jambes très pénible, depuis cinq ans. Il sent cependant le sol. Retard des sensations esthésiques de plusieurs secondes. Le sens du tact est diminué.

Les réflexes patellaire, plantaire, crémastérien sont absents.

Pas de troubles trophiques.

Paralysie de toute la musculature externe des deux yeux, sauf les droits supérieurs et inférieurs. Nystagmus de l'œil gauche lorsqu'il fait des efforts pour regarder en dehors.

Signe de A. Robertson, signe d'Erb ; diplopie homonyme. Facies tabétique. Malaises fréquents, lypothymies. Caractère très irritable.

Actuellement la miction est troublée : il perd souvent de l'urine dans son pantalon, ne peut la retenir lorsque survient le besoin d'uriner La miction se fait en plusieurs temps et se prolonge. Les fonctions génitales sont normales.

Il a été traité par des iodures, le nitrate d'argent, le seigle ergoté ; il a subi, en 1893 30 injections de liqueur testiculaire et des injections de phosphore, des pointes de feu, de l'électrisation statique, de la suspension. Actuellement on lui fait des injections de glycéro-phosphate de soude dans le service de M. Robin.

Traitement par *l'éducation motrice.*

Nous avons commencé par les exercices isolés des pieds, jambes et cuisses, le malade étant couché, puis dans la station assise, puis debout ; séance quotidienne, de trois quarts d'heure à une heure. Le progrès a été assez rapide. Après une quarantaine de séances, le malade a pu marcher seul, sans aide, devant M. Robin et ses élèves et faire environ 100 mètres, sans trébucher et sans lancer les jambes

Le traitement a été continué pendant trois mois sous notre direction ; la marche s'améliorait de plus en plus ; l'état général devint meilleur, mais les signes fondamentaux du tabes sont restés sans modification. Les troubles de la miction ont été quelque peu modifiés par la révulsion galvanique du rachis. Le malade a dû cesser le traitement par suite d'une entorse qu'il se fit en tombant.

Pendant plusieurs mois la marche a été entravée par les douleurs de l'entorse. Actuellement (avril 1896), l'entorse est guérie et le malade marche comme avant l'accident, c'est-à-dire, sans aide et sans lancer les jambes.

Chez ce malade, nous voyons également les troubles moteurs très avancés puisqu'il ne pouvait se tenir debout seul, même quelques instants, et que la marche sans aide était absolument impossible ; ces troubles rétrocédèrent sous l'influence de l'éducation motrice.

Obs. III. — B..., Roumain, major de cavalerie, 35 ans. Aucun antécédent névropathique héréditaire ni personnel. Syphilis à 30 ans ; a subi le traitement spécifique. Les premiers symptômes tabétiques datent de quatre ans. Examiné le 21 novembre 1894. C'est un homme de forte taille, bien musclé.

Phénomènes moteurs. — Les troubles locomoteurs datent d'un an ; depuis ce moment, le malade, qui était mondain et grand danseur, s'était confiné dans sa chambre ; il ne sortait plus, était devenu taciturne ; graduellement tout mouvement lui devint impossible. Actuellement, il ne peut se tenir debout sans appui, ne peut s'habiller seul, ne peut marcher sans canne et sans aide. Lance légèrement les jambes. Signe de Romberg. Bien que les symptômes ataxiques ne soient pas bien prononcés, le malade ne se déplace pas, il *a peur* de marcher n'ayant pas confiance dans ses forces.

Autres symptômes du tabes. — Les symptômes sensitifs sont bien prononcés. Sensation d'engourdissement de tous les membres très pénible. Il n'a jamais eu de douleurs fulgu-

rantes proprement dites, mais une sensation de constriction continue du tronc, comme s'il était enfermé dans un *corset* de fer. Le sens du tact, la sensibilité esthésique paraissent normaux. Les réflexes, aussi bien tendineux que cutanés sont absents. Aucun trouble trophique. Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll et celui d'Erb. Quelques troubles vésicaux peu prononcés; il ne sent pas l'envie d'uriner; urine *par raison*. Impuissance génitale totale. Aucun trouble respiratoire, dyspepsie flatulente, éructations, peu d'appétit. Lipothymies fréquentes. État neurasthénique très prononcé.

Traité par *l'éducation motrice progressive*. C'est surtout sur ce malade que l'action psychique de la méthode de Frenkel devient évidente. Après 40 séances faites sous notre direction, la locomotion était tellement améliorée que le malade put non seulement circuler dans son appartement sans canne, sans aide, mais aussi rester debout les yeux tournés en haut, se renverser en arrière, se tenir sur un pied, etc. Il continua les exercices pendant tout l'hiver. Nous l'avons revu le 3 mai 1895. La marche ne laisse plus rien à désirer; le malade a pu faire une promenade de deux heures à pied, seul. Le signe de Romberg est notablement diminué. L'état général est sensiblement meilleur; le malade a repris presque entièrement sa vie ancienne. Cependant la douleur en *corset* et l'engourdissement des membres persistent. L'impuissance génitale est la même; les réflexes sont absents, les troubles pupillaires, etc., sont demeurés.

Le cas actuel est des plus démonstratifs au point de vue de l'action psychique de la méthode. Nous voyons, en effet, les troubles moteurs céder à une impulsion psychique donnée par la rééducation et continuée par le malade lui-même, tandis que d'autres symptômes tabétiques : les réflexes, les troubles génitaux et sensitifs (corset) persistent.

OBS. IV. — P..., 42 ans, Roumain, major de l'Intendance. Aucun antécédent névropathique. Syphilis à 25 ans. Le tabes a débuté par des douleurs fulgurantes, il y a sept ans. Les troubles de la marche datent de cinq ans.

Examiné le 25 mars 1895. C'est un homme fort, bien musclé.

Phénomènes moteurs. — Ataxie des membres inférieurs très prononcée : le malade lance violemment les jambes, frappe fortement du talon; les pieds sont déviés en dehors; il ne peut marcher sans canne et sans aide; toutes les fonctions qui exigent la station debout sont impossibles : il ne peut s'habiller, se boutonner, faire sa toilette, ne peut s'accroupir. Signe de Romberg très accusé. Ne peut monter ni descendre un escalier sans être soutenu par les deux bras.

Autres symptômes du tabes. — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémastérien Il n'a aucune notion de la contraction musculaire. Dans l'obscurité la marche est absolument impossible. Le tabes est diminué au niveau des jambes. Anesthésie à la piqûre. Il ne sent pas le sol. Engourdissement et fourmillement dans la plante des pieds. Inégalité pupillaire; signes de A. Robertson et celui d'Erb. Le côté droit est le plus affecté. Troubles vésicaux : il ne sent pas le besoin d'uriner, ne peut uriner debout, n'urine qu'en allant à la garde-robe; incontinence d'urine par instants.

Impuissance génitale absolue.

Traitement. — Le malade a fait une cure à Lamalou, après laquelle il a été amélioré au point de vue de l'état général, mais l'ataxie continuait à progresser.

Après trente-cinq séances *d'éducation motrice*, tous les symptômes ataxiques se sont amendés : le malade marche avec une canne, lentement, sans lancer les jambes et sans frapper le sol; il peut s'habiller seul, s'accroupir, etc. A pu faire à plusieurs reprises de petites promenades d'une demi-heure sans fatigue.

Après les dix premières séances, le malade déclare qu'il sentait le sol avec la plante des pieds.

Les douleurs fulgurantes ont fait défaut pendant tout le temps de la cure.

Contre les troubles vésicaux, nous avons fait de la révulsion galvanique du rachis suivant le procédé de Witkowski (5).

A la quinzième séance, le malade a pu uriner étant debout, sans encombre, et continuer à uriner normalement.

Le traitement a dû être interrompu à la suite d'une chute que le malade fit un soir en descendant du lit.

Ici nous voyons la révulsion galvanique du rachis agir sur la fonction vésicale et l'éducation motrice améliorer les symptômes ataxiques. Les autres signes du tabes sont restés sans changement.

OBS. V. — P..., 40 ans, président de tribunal, Roumain. Père a été sourd. Mère migraineuse, sourde. Une tante paternelle morte, à 53 ans, paralysée.

Syphilis à 32 ans ; le malade affirme n'avoir jamais eu d'accidents secondaires.

Le tabes a débuté, il y a cinq ans et demi, par des douleurs fulgurantes ; peu après survinrent des troubles de la miction. Depuis quatre ans et demi, crises gastriques avec douleurs, nausées et vomissements. Depuis trois ans et demi, la marche est entravée : dérobement des jambes, génuflexions subites ; crises de courbature et de fatigue excessive sans cause appréciable. Le diagnostic de tabes n'est posé que depuis deux ans.

Le malade a fait une cure à Teplitz, des frictions mercurielles, de l'électrothérapie, des bains salés, etc.

Examiné le 15 mars 1895. Homme de taille moyenne, très maigre.

Phénomènes moteurs. — Le malade ne peut se déplacer dans la chambre qu'appuyé sur une canne et conduit par un aide ; il talonne, lance légèrement les pieds, ceux-ci sont fortement déviés en dehors et s'appliquent mal sur le sol ; pour s'asseoir il se laisse choir, est obligé pour se lever de prendre un élan et de faire des essais préliminaires ; ne peut se lever sans aide. Oscille légèrement lorsqu'il est debout. Le signe de Romberg est très accusé. Légère ataxie des mains.

Autres symptômes du tabes. — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémastériens. Signes de A. Robertson. Strabisme passager de l'œil gauche. Diminution du sens musculaire. Retard de la sensibilité. Flaccidité musculaire. Faiblesse généralisée. Faciès tabétique. Hyperesthésie au froid. Troubles trophiques : escarres. Accès de toux coqueluchoïde. Voix féminine. Paralysie du voile du palais. Hyperesthésie de la muqueuse pharyngée. Troubles intestinaux : fausses envies, diarrhée glaireuse. Troubles vésicaux : ne peut uriner debout ; n'urine qu'en allant à la garde-robe. Impuissance génitale.

Traitement par l'*éducation motrice*. Après trente séances, le malade fait mieux tous les exercices, marche seul dans sa chambre, appuyé sur une canne et a pu faire une promenade de 500 mètres, sans aide. En dehors des séances quotidiennes, nous avons pratiqué la révulsion du rachis avec la *brosse galvanique*.

A la vingt-quatrième séance, le malade put uriner une fois par jour en dehors des garde-robes, mais toujours en poussant ; il a eu quelques pollutions et des rêves érotiques. Les douleurs fulgurantes ne sont pas survenues durant le traitement.

Les autres symptômes du tabes, notamment les quintes de toux, les troubles intestinaux, l'absence des réflexes, etc., sont sans changement.

Ici également nous voyons que les troubles vésicaux ont été modifiés par la révulsion galvanique du rachis et la marche améliorée par l'éducation.

Dans tous les cas de tabes avec ataxie, le traitement par l'éducation motrice est indiqué ; on obtient toujours une amélioration de la locomotion. Cette dernière, à son tour, peut, on le conçoit, modifier favorablement l'état général et c'est ainsi peut-être que peut s'expliquer l'amendement parfois observé dans les douleurs fulgurantes.

Les détails des exercices ont été suffisamment décrits (voir bibliographie), pour être rapportés ici. Quelques recommandations générales, que nous ne trouvons pas chez les auteurs précédents, nous paraissent indispensables. L'attention du malade doit être tenue en éveil pour surveiller les mouvements non seulement pendant les séances, mais aussi dans l'intervalle des séances. Ainsi il est bon de recommander aux malades de faire tous les mouvements habituels toujours lentement ; ne pas se laisser choir mais s'asseoir posément, méthodiquement, se

servir d'une chaise et non d'un fauteuil, se tenir droit, ne pas laisser aller les jambes étant assis, mais les maintenir verticalement bien appuyées sur le sol, etc.

Chaque cas comporte des modifications appropriées que dicte l'esprit général de la méthode.

Nous associons l'exercice méthodique au traitement ioduré à haute dose (jusqu'à 10 grammes d'iodure de potassium par jour) dans les cas de syphilis antérieure avérée et à la *révulsion galvanique du rachis*.

La *brosse galvanique* a été recommandée par M. Witkowski contre les troubles génito-urinaires. Dans trois cas (sur six) nous avons obtenu une amélioration durable de la miction, et dans un cas le coït est redevenu possible, après une suppression de la fonction pendant un an.

Voici comment nous pratiquons la révulsion galvanique du rachis : une large plaque mouillée réunie au pôle positif est appliquée sur la région supérieure de la colonne vertébrale ; une brosse métallique formant le pôle négatif est promenée des deux côtés de la ligne médiane sur toute la longueur du rachis. Le courant est de 5 à 10 M. A. La séance dure 5 minutes ; la peau devient très rouge ; la révulsion est des plus intenses.

Nous avons vu qu'à la suite du traitement par l'éducation motrice, les symptômes ataxiques disparaissent graduellement ; d'après M. Frenkel, « l'effet thérapeutique ne pourrait guère s'expliquer, vu la persistance des lésions médullaires chez les patients, que grâce à l'influence favorable exercée par la méthode de traitement sur les fonctions du cerveau ». Cela est incontestable. Mais, d'autre part, l'éducation motrice modifie également certains troubles sensitifs, le traitement adjuvant (brosse galvanique) agit sur les fonctions génito-urinaires ; on arrive donc à influencer aussi les fonctions médullaires. Si l'on admet avec M. Witkowski la division des symptômes tabétiques en deux ordres : symptômes *réductibles* et symptômes *irréductibles*, l'influence du traitement sur le tabes s'explique aisément. Les symptômes irréductibles (les réflexes, les troubles oculaires) résultant d'une lésion médullaire irréparable échappent à toute action. Les symptômes réductibles (ataxie, troubles sensitifs, viscéraux) résultent, au moins en partie, d'un trouble médullaire fonctionnel et pouvant être modifié soit par une action réflexe sur la moelle (révulsion du rachis), soit par une action sur les centres psychiques, dans les fonctions complexes, telles que les mouvements volontaires des membres.

BIBLIOGRAPHIE

(1) FRENKEL. Die Therapie atactischer Bewegungstörungen (*Münchener medic. Wochenschr.*, 1890, n° 52).

Communication à l'Académie de médecine de Turin, séance du 19 avril 1895.

(2) LEYDEN. (Traduction d'une leçon à l'*Union médicale* du 9 juin 1892.)

(3) HIRSCHBERG. Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice (*Bulletin général de thérapeutique* du 30 janvier 1890).

(4) OSTANKOFF. Traitement du tabes dorsalis par la méthode de Frenkel (*Messager neurologique de Bekhterew*, t. III, f. 3, 1894, en russe. Analyse in *Revue Neurologique*, 1894).

(5) A. WITKOWSKI (de Berlin). Der galvanische Pinsel; die Behandlung der Impotenz, Ischias und Tabes dorsalis (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894, n° 40).

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

354) **Athétose double**, par F. Spehl. *Journal de neurol. et d'hypnol.* (5 phototypies), Bruxelles, 1896, nº 5.

Femme de 37 ans; hérédité : rien de spécial; ses quatre sœurs sont mortes jeunes à la suite de convulsions.

Jusqu'à l'âge de 1 an, santé parfaite; puis convulsions fréquentes et intenses : c'est de cette époque que date le début de la maladie.

A l'âge de 6 ans, elle marche à « quatre pattes » et commence à parler. Réglée à 12 ans, développement anatomique lent.

État actuel : au repos, absence de mouvements anormaux; les doigts sont en extension exagérée : « attitude de défense ».

Si l'on fait parler la malade, apparaissent des contractions spéciales symétriques des muscles de la face; parole lente incompréhensible. Ses mouvements se propagent à tout le corps.

État intellectuel peu développé : imbécile.

Démarche athétosique : « démarche de gallinacé » (Charcot).

Force musculaire considérablement réduite. Pas d'atrophie musculaire. Relâchements articulaires spécialement au poignet et à la cheville résultant de l'extension exagérée des mouvements.

Pas de tremblement intentionnel. Réflexes rotuliens difficiles à apprécier. Réflexes pupillaires (acc. et lumière) normaux. Pas de nystagmus.

Le peu de développement intellectuel de la malade rend difficile l'examen de la sensibilité tactile. La sensibilité auditive et visuelle paraît égale des deux côtés. Sphincters normaux.

Diagnostic : athétose double congénitale; diagnostic confirmé par Charcot qui examina jadis les photographies de la malade. Cause : inconnue.

Paul Masoin.

355) **Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales**, par Ch. Féré. *Revue de médecine*, 1896, nº 2.

Comparant les malformations résultant de l'atrophie des membres dans l'hémiplégie infantile et les difformités des dégénérés, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes :

L'existence chez les hémiplégiques infantiles d'anomalies morphologiques unilatérales rappelant celles qu'on observe souvent chez les dégénérés, semble indiquer que quelques-unes des anomalies considérées comme dégénératives peuvent se produire tardivement non seulement après la période embryonnaire, mais même après la période fœtale. Ces déformations, nécessairement moins graves que celles qui se produisent aux périodes moins avancées du développement, qui se réduisent surtout à des disproportions, mériteraient une place spéciale dans la classification chronologique des monstruosités.

La relation qui est ainsi établie est bien de nature à appuyer l'opinion qu'il

existe des rapports entre des malformations analogues et des défectuosités du fonctionnement cérébral, et à faire comprendre « comment des troubles soi-disant fonctionnels ou dynamiques qui trahissent une exhaustibilité locale sont en réalité liés à une évolution défectueuse qui se trahit par une disproportion.

MAURICE SOUPAULT.

356) **Deux cas de maladie de Little** (Due casi di morbo di Little), par L. TAUSSIG. *Bolletino della Reale Accademia medica di Roma*, anno XXI, fasc. 2, 3, 4, 1895.

Les deux malades dont l'auteur expose les histoires cliniques et les examens objectifs, ont présenté une hypertonie permanente des muscles volontaires, qui était accompagnée de parésie et d'exagération des réflexes musculaires et tendineux, modifiait la position normale des membres et limitait de différentes façons la liberté du mouvement des diverses parties du corps. Cette altération, restreinte à l'appareil neuro-musculaire volontaire, était dans les deux cas certainement congénitale. Il n'y avait ni troubles sensitifs ou sensoriels, ni troubles trophiques ou vaso-moteurs, ni d'altérations psychiques et de phénomènes convulsifs. Diagnostic : maladie de Little. La mort n'étant survenue ni dans l'un ni dans l'autre cas, la question anatomo-pathologique reste sans solution, mais l'auteur tend à admettre par induction qu'il s'agit d'une lésion primitive par arrêt de développement limité à la seule voie pyramidale. MASSALONGO.

357) **Sur un cas de maladie d'Erb** (Sopra un caso di malattia di Erb), par MURRI. *Policlinico*, 1895.

L'auteur appelle de ce nom cette forme morbide que Jolly nomme *myasthénie grave pseudo-paralytique* pour ne pas comprendre dans le nom un jugement pathogénétique encore incertain. Il expose l'histoire clinique d'une dame dont la maladie durait depuis dix ans ; il s'étend principalement sur l'examen de la réaction musculaire au courant induit. Un premier fait déjà noté par Jolly et par lui, appelé « réaction neurasthénique », est que le muscle excité par le courant induit se fatiguait rapidement et s'épuisait, mais qu'il suffisait d'un court repos ou d'une augmentation du courant pour que les contractions se représentent. L'auteur mesure aussi la résistance d'un muscle au stimulus volitif par l'ergographe de Mosso, et remarque, autrement que ne l'avait vu Jolly, que lorsqu'on excite par le courant induit un muscle jusqu'à le fatiguer, la volonté peut immédiatement après le faire se contracter, et inversement, lorsqu'il est presque paralysé (la paralysie absolue ne se peut jamais obtenir) par trop de fatigue volontaire, le courant produit encore d'énergiques contractions ; ainsi l'on peut affirmer que lorsqu'un des excitants semble avoir pour ainsi dire épuisé l'énergie de l'appareil périphérique neuro-musculaire, la substitution d'un stimulus à l'autre montre qu'il existait à l'état latent une énergie plus grande que celle que le premier stimulus révélait.

Mosso, sur les normaux, a établi que la quantité de travail que le courant faradique peut tirer d'un muscle est plus grande que celle qui peut être produite par la volonté ; chez la malade de Murri arrivait l'inverse, car, tandis qu'elle pouvait élever avec le médius un poids d'un kilogramme soixante fois à la minute pendant plusieurs minutes consécutives, le courant faradique devenait inefficace après une minute. Sous le rapport du siège du mal, l'auteur n'est pas d'accord avec Jolly qui le place surtout dans le muscle ; il admet, au contraire, que les altérations de la fonction du muscle dérivent du métabolisme altéré et révèlent

une altération occulte du neurone moteur, et qu'en réalité l'altération est dans ces centres moteurs qui communiquent l'acte volitif cortical aux divers groupes de muscles ; on en a une preuve dans la symptomatologie puisque, dans tous les cas cliniques, les muscles sont devenus malades suivant des groupes en rapport avec une fonction déterminée et un centre moteur et trophique unique de la moelle, du bulbe ou de la protubérance. L'auteur fait une comparaison entre la maladie d'Erb et les poliencéphalites inférieure et supérieure et la poliomyélite antérieure.

Dans bien des cas de cette affection l'examen anatomique a montré des lésions des centres moteurs qui vont du troisième ventricule à la queue de cheval. Dans le parallèle qu'il établit l'auteur fait remarquer le peu de différence, seulement de degré, les intimes ressemblances symptomatologiques entre les deux affections ; il établit l'identité génétique anatomique.

De nombreux traitements ont été tentés, mais sans résultat; la glucose semble favoriser l'augmentation du poids. — Quant à l'étiologie, l'auteur, dans son cas, fait provenir la maladie d'un érysipèle antérieur ; en général, il incrimine les toxines des maladies infectieuses. MASSALONGO.

358) **Diagnostic de localisation des troubles oculaires** (Ueber die topischdiagnostiche Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnkrankheiten), par A. PICK. *Prager med. Wochenschrift,* 1895.

Description très détaillée des symptômes cliniques ayant pour cause une lésion organique de la partie intra-crânienne du nerf optique, du chiasma du nerf optique, de la bandelette et de la couche optique, de la substance blanche et de l'écorce du cerveau correspondant au centre visuel. Remarques très pratiques sur la cécité corticale et sous-corticale. L. HASKOVEC.

359) **Hémianopsie bitemporale suivie rapidement de cécité complète des deux yeux**, par le Dr ARMAIGNAC. *Journal de médecine de Bordeaux,* 12 et 19 janvier 1893.

Cette observation est intéressante au point de vue de sa rareté et de la difficulté du diagnostic. Il s'agit d'un malade âgé de 23 ans, qui fut atteint sans cause connue d'hémianopsie temporale double avec céphalalgie continue, amblyopie assez notable des deux yeux, surtout du droit. Il existait aussi de la tachycardie. La cécité ne tarda pas à être complète des deux côtés, sans altération du fond de l'œil; l'ensemble de l'évolution de ces troubles oculaires se fit en trois semaines.

En présence de ces symptômes, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une lésion compressive ou destructive préchiasmatique, probablement d'origine tuberculeuse (le malade tousse depuis un an et a de la rudesse respiratoire à l'un des sommets). Quant à la tachycardie, on est obligé de la rattacher à une lésion du quatrième ventricule, intéressant le noyau du pneumogastrique.

P. SAINTON.

360) **Deux faits cliniques : 1° Cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie; 2° Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes**, par MM. LANNOIS et TOURNIER. *Revue de médecine,* 1er janvier 1896.

La première observation a trait à une femme de 32 ans, ayant contracté la syphilis pendant l'allaitement. De très bonne heure, quatre ou cinq mois seule-

ment après le chancre initial, parurent des symptômes cérébraux : hémiplégie, aphasie motrice, et cécité verbale sans surdité. L'aphasie disparut bientôt, mais la cécité verbale persista ainsi que l'hémiplégie droite avec contractures, exagération des réflexes, tremblement épileptoïde du membre inférieur. De plus, la malade avait des crises épileptiformes assez fréquentes.

La cécité verbale présente ceci de particulier, qu'il est facile à la malade de reconnaître et de nommer les lettres, mais qu'il lui est impossible de les associer, de les grouper pour en former des mots : cécité verbale sans cécité littérale.

A signaler aussi l'absence d'hémianopsie et du rétrécissement du champ visuel; c'est là un fait rare que beaucoup d'auteurs classiques n'admettent pas.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un homme de 21 ans, ayant une fracture du crâne, et trépané pour l'enlèvement d'esquilles comprimant le cerveau, et déterminant une monoplégie brachiale. Après dix mois de guérison, il se montra des crises d'épilepsie jacksonnienne, suivies de paralysie avec hémianesthésie, et de plus, hémianopsie homonyme avec rétrécissement du champ visuel. On constata de plus chez ce malade des stigmates non douteux d'hystérie. En raison de ces constatations, les auteurs croient pouvoir admettre la nature hystérique de l'hémianopsie chez ce malade. Or, on sait que l'hémianopsie hystérique est encore contestée. MAURICE SOUPAULT.

361) **Sur un cas de coïncidence du diabète insipide et de l'hémianopsie temporale bilatérale,** par les Drs SPENBOK et STEINHAUS. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale,* vol. XXVI, n° 1, p. 163, 1895.

Femme âgée de 33 ans, ayant contracté la syphilis à 19 ans (accident primaire et adénopathie). Traitement insuffisant, 15 frictions mercurielles.

Maigrie depuis un an. En août 1893, elle fait une chute sur la tête : pas de conséquence. Depuis le mois de septembre 1894, soif vive et polyurie. Au commencement de novembre, troubles visuels : elle voit mal et dit que « quelque chose lui empêche de voir des côtés externes ».

Examen : pouls accéléré, à 120. Acuité visuelle des deux yeux un peu diminuée, fond de l'œil et réflexe pupillaire normaux. A l'examen périmétrique, hémianopsie temporale bilatérale très nette. Pas d'achromatopsie. Urines (6 litres dans les vingt-quatre heures), très claires, presque incolores, de réaction légèrement acide, densité 1003. Urée, 4,88 p. 1000, chlorure, 2,1 p. 100. Pas d'albumine, ni de sucre. Dépôt insignifiant. Les auteurs, croyant avoir à faire des lésions syphilitiques limitées, touchant d'une part le plancher du quatrième ventricule, d'autre part l'entre-croisement des nerfs optiques, instituèrent le traitement antisyphilitique (injections intra-musculaires d'une solution d'*hydrargyrie sozojodolici* et iodure de potassium) à l'intérieur. Après un mois de traitement les troubles visuels disparurent et à l'examen on ne constate plus rien d'anormal. La polyurie et la polydipsie diminuèrent sans disparaître complètement (4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures).

Après deux mois de traitement, guérison complète (urines, 2 litres par jour, soif normale, appétit et pouls normaux).

Les auteurs considèrent la simultanéité de ces phénomènes différents, diabète insipide et hémianopsie, comme une simple coïncidence. Ils concluent de leur observation que les deux foyers supposés des lésions spécifiques, ont dû être très limités, attendu que la lésion du quatrième ventricule n'a donné lieu à

d'autres complications qu'à une accélération du pouls : et qu'il y avait forcément un foyer indépendant, cause des troubles visuels, de peu d'étendue, lui aussi, vu que l'acuité visuelle était peu diminuée. B. BALABAN.

362) **Communication d'un cas de mouvement associé d'une paupière en ptosis à l'occasion des mouvements du maxillaire inférieur** (Mittheilung eines Falles von Mitbewegung eines ptotischen Lides, etc...), par M. BERNHARDT. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, janvier 1896.

L'auteur, qui a déjà fait (*Neurolog. Centralbl.*, 1894, nº 9) un travail sur ce sujet, donne,à l'occasion d'un nouveau cas de ce genre qu'il vient d'observer, le relevé des observations dont il a eu connaissance depuis sa première publication. Son nouveau cas personnel a trait à un garçon de 9 ans, chez lequel le ptosis affectait l'œil gauche et existait depuis la naissance. PIERRE MARIE.

363) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'hémiatrophie de la langue** (Osservazioni cliniche ed anatomo-pathologiche sull' emiatrofia della lingua), par MINGAZZINI. *Archivio italiano d'otologia e rhinologia*, 1896.

L'auteur, frappé par la rareté des cas d'hémiatrophie de la langue chez l'homme par résection de l'hypoglosse (quatre cas dans la littérature), a étudié les centres bulbaires de l'hypoglosse et les altérations fines de la langue dans un cas où, depuis dix ans, à la suite d'une tentative de suicide, il y avait section de l'hypoglosse gauche. L'auteur a trouvé lésé le noyau principal de l'hypoglosse (noyau de Stilling) du même côté que l'hémiatrophie de la langue. Les lésions consistent en un processus atrophico-dégénératif. Ce même processus a frappé aussi le côté malade de la langue où sont compromis le tissu musculaire, les nerfs et le tissu connectif qui est devenu prédominant avec le tissu adipeux. Il a rencontré les mêmes faits anatomo-pathologiques, mais à un stade de début dans la moitié saine de la langue et dans le noyau de l'hypoglosse correspondant; cela s'explique par le défaut d'activité fonctionnelle motrice de la langue. Enfin, ayant noté la disparition du pilier palatin antérieur (paralysie, atrophie) du côté de l'hémiatrophie linguale, l'auteur l'explique en admettant que des cellules du noyau de l'hypoglosse partent des fibres motrices qui vont innerver les muscles des arcades glosso-palatines. MASSALONGO.

364) **Contribution à la pathologie de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, de nature périphérique** (Contributo alla patologia della paralisi labio-glosso-laringea di Duchenne di natura periferica), par VENTURI. *Il Policlinico*, 1895.

L'auteur décrit un cas de paralysie labio-glosso-laryngée qui offre le tableau de la forme subaiguë de Duchenne, dans lequel des phénomènes précoces du côté du vague ont été notés. A l'autopsie, le bulbe a présenté une hypoplasie des stries acoustiques, une infiltration leucocytique dans le noyau de l'hypoglosse et le noyau sensitif du vague; il y avait névrite grave des vagues, légère de l'hypoglosse. Absence d'altérations des noyaux bulbaires. MASSALONGO.

365) **Contribution à l'étude des abcès du cervelet consécutifs aux otites**, par le Dr LOGEREAU. *Thèse de Paris*, 1896.

Rien de nouveau dans cette thèse qui est un travail d'ensemble. Après quelques considérations anatomiques, se trouve une étude du mode de formation des

abcès : ils sont le plus souvent consécutifs à l'otite moyenne suppurée chronique; ils surviennent surtout au cours des otorrhées non traitées; l'infection se fait soit par progression de l'inflammation, soit à distance par la voie lymphatique ou sanguine. Les symptômes en sont frustes; la trépanation est le seul traitement convenable. P. SAINTON.

366) **Un cas de tabes supérieur avec conservation des réflexes,** par E. LENOBLE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1896.

Une femme de 28 ans, à antécédents héréditaires et collatéraux assez chargés, présentant des signes de bacillose pulmonaire, est atteinte rapidement de troubles oculaires : amblyopie, diplopie, chute de la paupière gauche, paralysie incomplète de la troisième paire de ce côté; paralysie des muscles droit externe, grand oblique, petit oblique de l'œil du côté opposé. Légère mydriase à gauche. Signe d'Argyll à droite. Les deux papilles décolorées; veines du fond de l'œil turgescentes. Ophtalmoplégie interne complète à gauche.

Plus tard, la malade a eu des douleurs fulgurantes dans la jambe gauche, dans le bras et l'avant-bras du même côté, des douleurs en ceinture et du dérobement des jambes.

Les réflexes patellaires sont conservés, ainsi que les autres réflexes tendineux. Quelques douleurs à type fulgurant dans la région occipitale.

Envies d'uriner fréquentes et impérieuses, ayant tendance à disparaître.

Pas de troubles de la sensibilité; pas de signe de Romberg; pas de mouvements incoordonnés, mais une maladresse ou une appréhension pour certains actes (couture, descente d'escalier).

L'auteur discute trois diagnostics :

La tuberculose basilaire, la syphilis cérébrale, le tabes supérieur. Ce dernier diagnostic répond au tableau clinique présenté par la malade. L'absence du signe de Westphal n'est pas rare quand les lésions tabétiques restent supérieures. Les paralysies parcellaires des nerfs moteurs de l'œil sont presque caractéristiques; elles ont subi d'ailleurs des modifications en l'absence de tout traitement (paralysies spontanément résolutives de Fournier). Enfin, les tabétiques supérieurs sont sujets à des crises frustes de douleurs fulgurantes et de troubles urinaires qui disparaissent au bout d'un temps variable.

Le pronostic ne saurait être précis; on peut néanmoins présager que l'affection évoluera avec lenteur. HENRY MEIGE.

367) **Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie,** par BRISSAUD. *Semaine médicale*, 1896, p. 129, n° 17.

Il peut être extrêmement difficile, en clinique, de décider si une atrophie musculaire scapulo-humérale relève d'une paralysie radiculaire ou de la syringomyélie. Le cas, rapporté par l'auteur, en est un témoignage :

Un homme de 34 ans est pris, il y a trois ans, de paralysie avec atrophie des muscles du cou, des épaules et des bras. La paralysie et l'atrophie sont survenues simultanément et progressivement d'abord dans les muscles du cou, puis dans ceux des épaules gauche et droite. Actuellement tous les muscles du cou, de l'épaule gauche et de la partie supérieure du bras gauche sont extraordinairement atrophiés. Ceux de l'épaule droite et de la partie supérieure du bras droit le sont à un moindre degré. La paralysie motrice est proportionnelle à l'atrophie. En outre, la moitié gauche du voile du palais semble paralysée. Secousses fibrillaires très nettes. Pas de troubles de la sensibilité objective. Douleurs intermit-

tentes et légères dans la nuque, l'épaule, le coude, le poignet. Enfin rachialgie au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur en discute minutieusement l'étiologie. Il élimine successivement la myopathie scapulo-humérale, type Erb, l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, la paralysie saturnine et l'hystérie. Puis il s'attache à faire ressortir les raisons qui plaident soit pour l'existence d'une paralysie radiculaire banale du plexus brachial, soit pour l'existence d'une syringomyélie revêtant le type radiculaire. Il montre les difficultés de ce diagnostic et finalement, tout en faisant des réserves, et malgré quelques incompatibilités, il incline volontiers vers la syringomyélie compliquée de pachyméningite. « De tout cela il ressort, conclut-il, que la supposition de la syringomyélie n'est point à rejeter de prime abord lorsqu'on se trouve en présence du syndrome clinique généralement attribué aux seules paralysies radiculaires. Lorsque la paralysie radiculaire est bilatérale, soit primitivement, soit secondairement, le doute s'impose. » A. Souques.

368) **Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique,** par Chantemesse. *Progrès médical*, 1895, 1er semestre, p. 273.

L'homme qui fait l'objet de cette leçon eut, vers l'âge de 23 ans, un panaris douloureux au petit doigt de la main droite ; à la suite, le petit doigt resta complètement fléchi. Il y a huit ans, un second panaris apparut sur la même main à la face dorsale de la première phalange du médius ; le doigt resta raide et légèrement fléchi. L'année dernière enfin, un troisième panaris se développa sur la troisième phalange du même médius. Depuis, les mains ont augmenté peu à peu de volume et se sont creusées de crevasses. Actuellement, la main droite est la plus difforme ; son volume fait un contraste frappant avec la grosseur normale de l'avant-bras. L'apophyse styloïde du radius est hypertrophiée, de sorte qu'au-dessous d'elle les métacarpiens semblent avoir subi un aplatissement. Au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes la main se renfle. Les doigts sont un peu fléchis, le petit doigt complètement. Les doigts sont gros, en boudin. La main gauche est moins déformée ; les doigts, quoique légèrement fléchis, sont mobiles. La face palmaire de la main et des doigts est sillonnée de crevasses profondes. La peau des mains est épaissie dans toute sa substance. Les ongles sont atrophiés ; les déformations articulaires sont considérables ; les éminences musculaires et les interosseux sont atrophiés. Les déformations des mains sont le point le plus remarquable de l'observation (photographies).

Feindel.

369) **Syndrome de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique**, par Raymond. *Progrès médical*, 1895, 2e semestre, p. 161.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, sans tare héréditaire. A l'âge de 22 ans, elle a été prise de crises gastralgiques en même temps que de faiblesse dans les membres inférieurs ; pendant la marche, parfois ses jambes se dérobaient, aussi faisait-elle des chutes assez fréquentes ; ces chutes survenaient sans aucun vertige. A cette même époque, cette femme s'aperçut que son membre supérieur présentait une certaine faiblesse. Pendant une longue période de vingt ans, tout se borna aux paroxysmes gastralgiques et à la faiblesse des membres. En août 1893, la malade éprouvait une fatigue indéfinissable dans la jambe gauche et des fourmillements dans le pied ganche, puis la jambe gauche devint et resta lourde et traînante. En mars 1894, reparaissent des fourmillements et des engour-

dissements dans la main gauche, un endolorissement vague dans le bras et l'épaule du même côté. En outre, il est survenu progressivement dans la jambe droite de vives sensations de brûlure. De sorte qu'au début de 1894 existaient : à droite, sensation douloureuse sans parésie ; à gauche, parésie et engourdissements sans douleur véritable.

L'examen complète l'histoire. Il existe une *hémiplégie gauche du type spinal* (sans participation de la face) ; la malade éprouve une peine énorme à mettre la main sur la tête ; par contre, la marche est peu gênée. Le réflexe rotulien à gauche est exagéré, le clonus du pied est inépuisable ; à droite, pas de clonus. A droite, hémianesthésie respectant la face et le cou. L'anesthésie n'est pas plus complète que totale. Elle est dissociée sous le mode syringomyélique. Absolue au membre inférieur et sur les trois quarts inférieurs du tronc, elle devient hypoesthésie au bras et au quart supérieur du tronc. Il y a atrophie simple des muscles de l'épaule et du bras gauche. En outre, on constate des troubles oculo-pupillaires ; les fentes palpébrales sont rétrécies, les yeux enfoncés ; il y a du nystagmus dans la direction extrême et latérale du regard ; la pupille gauche est retrécie, l'oreille correspondante est rouge ; les deux pupilles réagissent à la lumière et l'accommodation.

Après élimination, le professeur se rattache à l'hypothèse de syringomyélie. Le foyer morbide doit siéger dans la région cervico-dorsale de la moelle. Mais les contours du foyer sont difficiles à préciser : celui-ci est évidemment limité au côté gauche de la moelle ; il n'intéresse que la corne et la commissure postérieures. Le cordon postérieur correspondant, peut-être comprimé, n'est pas détruit puisque les sensations tactiles sont conservées. L'irritation du faisceau pyramidal et de la corne antérieure, du côté gauche, suffit à expliquer l'hémiplégie spasmodique et l'amyotrophie. Dans le sens vertical, le foyer doit atteindre le centre cilio-spinal. Or, le siège de prédilection de la gliose se trouve précisément en cette région cervico-dorsale ; c'est là que le gliome se développe en arrière du canal central, en pleine commissure postérieure. Il n'est pas exceptionnel que le processus se limite à un des côtés de l'axe nerveux, mais il est rare qu'il réalise un complexus clinique, analogue à celui qui résulte de l'hémisection ou de l'hémicompression de la moelle, autrement dit le syndrome de Brown-Séquard.

FEINDEL.

370) **Syringomyélie avec anesthésie totale**, par F. RAYMOND (leçon recueillie par J.-B. CHARCOT). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nº 1, 1896.

La thermo-anesthésie et l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile s'observent habituellement dans la syringomyélie, mais ne sont pas constantes. L'anesthésie peut être *totale*.

Celle-ci, quand on la rencontre, rend vraisemblable l'envahissement des cordons postérieurs par le processus cavitaire (cas de Joffroy et Achard, Homen, Oppenheim).

D'après Schlesinger, trois régions sont surtout envahies par la gliomatose.

1º La partie contiguë à la commissure grise antérieure.

2º Les portions du cordon de Goll adjacentes à la sciure médiane postérieure.

3º La zone comprise entre le cordon de Goll et celui de Burdach.

L'auteur cite l'observation détaillée d'une malade chez laquelle la maladie a débuté par des douleurs sourdes dans l'épaule et le côté gauche. Un panaris absolument indolore est survenu ensuite à la main droite ; puis la paralysie et l'atrophie des membres supérieurs des deux côtés ; enfin les membres inférieurs

ont perdu peu à peu leurs forces, et des troubles sphinctériens sont venus compléter le tableau morbide.

Les troubles sensitifs consistent en une anesthésie totale ne respectant pas la face et la partie supérieure droite de la poitrine. On ne saurait l'attribuer à l'hystérie. La malade n'offre aucun stigmate de névrose.

En s'appuyant sur la marche et les symptômes précédemment décrits, on doit songer à la syringomyélie : il faut admettre que le processus cavitaire s'est étendu successivement aux cornes antérieures, aux faisceaux antéro-latéraux, aux cornes et aux cordons postérieurs. Cette dernière localisation permet d'expliquer l'abolition de la sensibilité tactile, si l'on admet (ce qui demande encore quelques réserves) que les lésions des cordons postérieurs intéressent les conducteurs de cette sensibilité. HENRY MEIGE.

371) **Deux cas de myélite transverse aiguë**, par J. NAGEOTTE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

L'un de ces cas est celui d'un malade qui a succombé à une myélite infectieuse; il n'était pas syphilitique. L'autre était un syphilitique avéré dont la lésion médullaire relève de la syphilis.

Dans le premier cas, la myélite étendue de la troisième à la huitième racine dorsale fut la conséquence des modifications nutritives apportées à la fois par les lésions vasculaires et par les produits toxiques élaborés. Par sa configuration et la conservation relative des éléments nerveux, ce foyer de myélite rappelle, à l'état aigu, la disposition des lésions chroniques de la sclérose en plaques. La lésion était prépondérante au niveau de la substance grise, probablement en raison de la vascularisation plus active de cette région. Elle avait tendance à passer le long de l'axe médullaire, rappelant ce que l'on observe dans les foyers d'hématomyélie.

Les symptômes produits par cette lésion évidemment infectieuse (bien qu'il ait été impossible de déterminer la nature de l'agent infectieux) ont consisté en une paraplégie absolue, sans contracture, accompagnée de paralysie des sphincters et d'eschares.

Les troubles sensitifs n'étaient pas aussi accentués que les troubles moteurs. Les différentes sensibilités étaient atteintes inégalement : le tact, la sensibilité électrique existaient encore en plusieurs endroits. En certains points, on observait une véritable dissociation syringomyélique.

Dans le second cas, la lésion médullaire siégeait au même endroit; mais sa nature syphilitique n'est pas douteuse. Le processus morbide est bien ici encore sous la dépendance d'une altération vasculaire ; mais les lésions des vaisseaux n'ont plus les mêmes caractères. Chez la première malade prédominait la diapédèse de leucocytes à noyaux irréguliers, chez la seconde une infiltration de cellules à noyaux arrondis. Malgré ces différences fondamentales, l'évolution clinique et la localisation anatomo-pathologique de ces deux myélites sont presque superposables. Une marche aussi rapide est rare dans les myélites d'origine syphilitique. Celles-ci, en effet, ont d'ordinaire une évolution néoplasique et non inflammatoire. Ici, au contraire, la lésion rappelle de tous points celles qui résultent d'une inflammation. C'est une myélite hyperhémique et nécrobiotique; les altérations des parois des vaisseaux, leurs obstructions si fréquentes dans la plupart des cas de myélite syphilitique, n'existaient pas dans ce cas à évolution singulièrement rapide. Il faut donc admettre qu'il existe aussi des formes de myélite imputables à la syphilis où les phénomènes inflammatoires tiennent la

première place, et sont capables de produire des ramollissements au même titre que les accidents ischémiques. HENRY MEIGE.

372) **Un cas de syndrome de poliomyélite pure par syphilis spinale** (Un caso di sindrome poliomielica pura da sifilide spinale), par MINERBI. *Accademia medica di Ferrara*, 1896.

L'auteur expose l'intéressante histoire clinique d'un cas de syphilis spinale, analogue en différents points à celui de Lamy; les phénomènes morbides étaient uniquement attribuables à l'altération de la substance grise médullaire; dans ce sens, c'est la première observation de ce genre; elle justifie le jugement de Brissaud, à savoir que « les divisions que l'on a tenté d'établir dans le tableau de la syphilis spinale sont de pure convention ». MASSALONGO.

373) **Contribution à l'étude des myélites infectieuses**, par le Dr S. POTZER. *Thèse de Paris,* 1896.

Ce travail n'est qu'une simple revue : de nombreuses observations récentes soit anatomo-pathologiques, soit expérimentales, sont venues confirmer les idées émises par M. le Dr Marie le premier sur l'origine infectieuse de certaines myélites. L'auteur passe en revue toutes les infections qui ont donné lieu à des altérations médullaires, en laissant de côté la syphilis et la tuberculose. Les formes cliniques que l'on observe sont soit la myélite aiguë ou subaiguë, la myélite chronique diffuse ou en plaques, la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë de l'adulte, la maladie de Landry, les types spasmo-paralytiques (paralysie d'Erb, myélite transverse), le tabes. L'infection agit soit directement par le microbe, soit indirectement par sa toxine; il s'attaque au parenchyme lui-même ou produit des lésions vasculaires et secondairement la dégénérescence de l'élément noble. Ces myélites peuvent être le fait d'associations microbiennes, ou d'infections secondaires. P. SAINTON.

374) **L'habitus extérieur dans la maladie de Parkinson,** par PAUL RICHER et HENRY MEIGE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

Les auteurs rappellent d'abord les caractères bien connus de l'habitus et du facies des parkinsoniens : attitude soudée; tremblement général, menu, rythmé, léger; mouvements des doigts « filant la laine » et repliés sur le bord cubital; traits figés, regard fixe, front plissé, absence de rides sur la partie inférieure du masque. Ce facies n'est pas sans analogie avec celui des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. La ressemblance était complète chez une malade de la Salpêtrière qui restait la bouche demi-ouverte, laissant écouler sa salive.

Au point de vue de la station, les rapports d'obliquité des axes segmentaires de l'individu subissent chez le parkinsonien des modifications notables.

Chez l'homme normal, l'axe de la tête est vertical, celui du cou se dirige en bas en arrière; l'axe du tronc se porte au contraire en avant, et celui des membres inférieurs revient en arrière.

Il en est tout autrement chez le malade atteint de maladie de Parkinson.

L'axe de la tête est oblique en avant, moins oblique cependant que celui du cou qui se rapproche de l'horizontale. L'angle formé par ces deux axes est toujours ouvert en arrière; mais il est moins obtus que dans la normale, les malades ayant tendance à relever la tête sur le cou, pour regarder devant eux.

L'anomalie est complète en ce qui regarde l'axe du tronc qui, au lieu de se renverser en arrière, est au contraire très incliné en avant. L'axe des jambes

subit ainsi une inclinaison de sens inverse pour arriver à rétablir l'équilibre du corps.

L'inclinaison des axes segmentaires du corps dans le même sens explique l'instabilité de l'équilibre des parkinsoniens. Le tronc, le cou et la tête tendent à se porter en avant et en bas et les malades sont constamment menacés de « piquer une tête ». C'est d'ailleurs ce qui leur arrive fréquemment lorsqu'ils se mettent en marche, et la *festination* croissante de leurs pas a pour but de remédier à cette chute imminente de la partie supérieure de leur corps en avant.

Dans la station debout, ils corrigent tant bien que mal ce défaut de stabilité, par la flexion des genoux qui reporte un peu en arrière le tronc et la tête.

Ces dispositions existent dans la majorité des cas (types de flexion). Il ne faut pas oublier cependant qu'on a signalé quelques exemples de maladie de Parkinson où la déformation existait en sens inverse (type d'extension).

La raideur musculaire des parkinsoniens entraîne aussi des modifications de l'attitude dans la *station assise*.

Les malades se laissent tomber tout d'une pièce sur leur chaise, et, une fois assis, ils restent immobiles, le tronc penché en avant, le dos plus ou moins voûté, comme s'ils étaient toujours prêts à se lever.

Les autres formes de station sont très rarement réalisées par les parkinsoniens. C'est ainsi qu'ils ne prennent jamais l'attitude *hanchée*, qui détruit la symétrie du corps, et nécessite le relâchement de certains groupes musculaires d'un seul côté.

Toutefois, ces malades sont en général capables d'exécuter tous les mouvements commandés pourvu qu'ils y portent leur attention.

L'examen du « nu » révèle certaines particularités intéressantes. Les apparences de sénilité semblent exagérées du fait même de la maladie.

Tous les muscles sont contractés et tous leurs faisceaux forment des reliefs appréciables à la vue ou au toucher.

A l'avant-bras, le long supinateur forme une saillie caractéristique. La corde qu'il forme ici acquiert presque l'importance d'un signe pathognomonique.

Au bras, le biceps, malgré la pronation de l'avant-bras, est contracté, fait paradoxal, puisque normalement le biceps n'intervient dans la flexion de l'avant-bras que lorsque son action supinatrice n'est pas entravée, c'est-à-dire lorsque l'avant-bras est préalablement mis en supination.

A la partie postérieure du bras, le triceps est aussi rigide que le biceps, et ainsi par tout le corps.

L'état de contracture du muscle varie en intensité, s'atténuant parfois jusqu'à disparaître, et reparaissant ensuite avec plus de vigueur. Les émotions, la fatigue augmentent la contracture. Elle peut cesser sous le plus léger attouchement, sous l'influence des mouvements communiqués ou du massage, mais pour renaître peu après. Néanmoins, ces manœuvres procurent aux malades un véritable soulagement.

En examinant de près chaque muscle, on constate qu'il est animé de *petites vibrations*. On voit sa surface parcourue par de fines ondulations qui sont évidemment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires.

Ces contractions fibrillaires sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont point le synchronisme.

Mais elles paraissent être la cause de la rigidité continue caractéristique de cette affection, rigidité qu'elles maintiennent par l'effort d'un certain nombre d'entre elles. L'effort est momentané, mais incessamment renouvelé par la par-

ticipation de nouvelles fibrilles. La théorie que l'on a donnée de certaines contractures en disant que les fibres musculaires se contractaient les unes après les autres, se suppléant et se succédant sans cesse, serait parfaitement applicable ici. H. LAMY.

375) **Sur les paralysies paludéennes** (Ueber Malarialähmungen), par JULIUS CSILLAG. *Wiener Med. Presse*, 1895, n° 35, p. 132.

Csillag publie succinctement six cas de paralysies d'origine paludéenne, qu'il a observés à l'hôpital municipal de Datu (Ile de Bornéo). Dans tous les six cas, il s'agit d'une paraplégie flasque des membres inférieurs, se développant en peu de jours, complète dans les cas graves, incomplète avec démarche ataxique dans les cas plus légers. La paralysie a tous les caractères du béribéri, et le diagnostic dans ces pays, où le béribéri est endémique, est parfois très difficile. L'auteur diagnostique dans les cas douteux le béribéri, compliqué ou non de malaria, chaque fois que l'affection se montre rebelle au traitement par la quinine.

Il admet l'origine périphérique de ces paralysies et les explique par l'action de toxines de l'impaludisme. A. RAÏCHLINE.

376) 1° **Suture nerveuse et restauration fonctionnelle.** 2° **Le rétablissement fonctionnel dans le domaine des nerfs coupés**, par Ch. VANLAIR. *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, mai 1895.

L'auteur démontre comment il se fait qu'en suturant les deux bouts d'un nerf sectionné même longtemps auparavant, quelquefois la sensibilité repara immédiatement ou à peu près dans le domaine du nerf.

Schiff et Herzen pensent que les cylindre-axes ne sont pas dégénérés comme les gaines de myéline; remis en contact, ils reprennent immédiatement leurs fonctions.

L'auteur préfère une autre explication basée sur l'existence de fibres collatérales et sur celle de l'inhibition.

On sait en effet que la peau d'une région d'un membre n'est pas simplement innervée par un seul nerf mais par tous les nerfs de ce membre. On le prouve facilement chez les animaux : lors de la section d'un nerf il se produit à la suite du traumatisme une inhibition de sentir, donc insensibilité, même malgré les fibres collatérales. Le dégagement des bouts enclavés dans la cicatrice, leur suture lève l'inhibition et instantanément la sensibilité, due par conséquent aux fibres collatérales et non au nerf lui-même reparaît.

Les cas où ces opérations réussissent sont exceptionnels; or ils seraient légion si l'hypothèse de Hergzen et Schiff était exacte. PAUL MASOIN.

377) **Myopathie atrophique progressive chez un hystérique atteint d'incontinence d'urine**, par GASNE. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

Sujet manifestement hystérique : hémianesthésie absolue du côté gauche, ainsi que du bras et du membre inférieur droit jusqu'à l'ombilic. Abolition du sens musculaire. Rétrécissement à 30° du champ visuel; achromatopsie à gauche; diminution de l'ouïe. Le malade, âgé de 44 ans, a eu de grandes attaques d'hystérie bien constatées à l'hôpital Cochin en 1891.

Un an plus tard, il éprouve des douleurs assez vives dans le bras gauche, dans l'épaule gauche et aussi à la hanche et au genou du même côté.

Ces douleurs persistent. Une poussée inflammatoire dans les gaines antibrachiales des radiaux dure quinze jours environ.

Tremblement intermittent des membres supérieurs. Conservation des réflexes. Réactions électriques normales. Inégalité pupillaire.

L'atrophie musculaire a débuté, il y a dix-huit mois environ, par le membre supérieur gauche, touchant très légèrement les muscles de la face : orbiculaire des paupières, orbiculaire des lèvres, etc., touchant plus fortement les membres; aux membres supérieurs, avec prédominance considérable du côté gauche, sont atteints surtout : le trapèze, le deltoïde, le grand et le petit pectoral, le triceps brachial, le long supinateur, les radiaux, pendant que les sus et sous-épineux, les sous-scapulaires, les muscles fléchisseurs de la main et des doigts sont respectés ; aux membres inférieurs la prédominance est au contraire très nette du côté droit où la déformation, équinisme et aplatissement de la voûte plantaire, montre que l'atrophie a surtout porté sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

L'auteur croit qu'il s'agit d'une atrophie musculaire d'origine myopathique. On ne peut en faveur de ce diagnostic faire intervenir l'hérédité directe si souvent signalée dans ces cas (le malade est un ancien enfant assisté), mais on doit noter la localisation très particulière de l'amyotrophie, le caractère normal des réflexes et des réactions électriques, la persistance de faisceaux contractiles dans les masses dégénérées, et l'apparente hypertrophie de certains muscles très atteints comme le deltoïde gauche.

Les troubles de la sensibilité seraient sous la dépendance de l'hystérie.

Les accidents urinaires sont récents. Ils datent du mois de novembre 1895. D'abord le malade a eu de la peine à uriner : il devait « pousser » et ne réussissait pas toujours à vider sa vessie. Puis l'incontinence est survenue, ce symptôme est rare chez les hystériques. Mais la constatation d'une anesthésie du sphincter vésical, superposée à la paralysie de ce dernier, permettent de supposer qu'il s'agit cependant ici d'une incontinence d'urine de nature hystérique.

HENRY MEIGE.

378) **Sur un syndrome hémicrânique particulier, la dysfrénie hémicrânique** (Sopra una speciale sindrome emicranica, disfrenia emicranica), par MINGAZZINI. *Rivista di Frenatria e Med. legale*, fasc. IV, 1895.

L'auteur, d'après sa casuistique personnelle de ces délires de douleur, constate : 1° un caractère commun à ces hémicrânies, qui consiste en ce que la douleur de tête précède constamment l'apparition des troubles visuels; 2° il existe un rapport entre l'intensité de l'attaque et celle des troubles visuels ; 3° la douleur de tête est toujours bilatérale, diffuse ou localisée au front ou à l'occiput, même quelquefois mobile, mais toujours bilatéralement; 4° la durée de l'hémicrânie et des phénomènes psycho-sensoriels concomitants varie de quelques heures à vingt-quatre heures ; 5° le motif des hallucinations est hostile et terrifiant, il donne lieu à des réactions motrices violentes contre les personnes ou contre les maisons; 6° il y a amnésie relativement à la période de l'accès; 7° l'accès se termine dans un état de confusion qui se dissipe peu à peu. L'auteur admet qu'entre ce syndrome et l'épilepsie il n'y a aucune parenté.

MASSALONGO.

379) **Contribution à l'étude clinique des névroses post-infectieuses** (Hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie), par le Dr A. Nasra. *Thèse de Paris*, 1896.

L'auteur passe successivement en revue les accidents hystériques et neurasthéniques consécutifs aux infections chroniques (paludisme, syphilis, tuberculose), aux infections aiguës (fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme, suette miliaire, érysipèle); enfin les phénomènes qui relèvent d'infections combinées ou associées aux intoxications. Au point de vue clinique, ces névroses présentent les mêmes caractères que les névroses héréditaires : le pronostic en est cependant moins grave.

P. Sainton.

380) **Glycosurie alimentaire dans les névroses.** (Klinische Beiträge zur Kenntniss der alimentären Glycosurie bei functionellen Neurosen, etc.), par le professeur dr. v. Jaksch. *Prager med. Wochenschrift*, 1895, 27.

En administrant 100 gr. de sucre de raisin aux malades, atteints des diverses maladies nerveuses (tabes, syringomyélie, sclérose disséminée, névrite multiple, myélite) et en examinant l'état de l'urine 2 à 6 heures après l'administration de sucre, l'auteur n'y a jamais constaté de sucre.

Dans des cas de grande hystérie et dans des cas de névrose traumatique au contraire, on a pu constater, 2 à 6 heures après l'administration, du sucre dans l'urine.

D'après l'auteur, ce fait pourrait être d'une valeur diagnostique dans des cas de maladie simulée et de névrose traumatique.

L. Haskovec.

381) **Épilepsie essentielle unilatérale** (Epilessia essenziale unilaterale), par Sacchi. *Gazz. Ospedali*, 1896.

L'auteur fait l'histoire des cas d'épilepsie essentielle à convulsions limitées et spécialement unilatérales. Dans son observation, une moitié du corps seulement, après une aura optique (cécité complète), était prise des convulsions caractéristiques. — L'auteur profite de ce cas pour faire un attentif diagnostic différentiel entre cette forme, l'épilepsie jacksonnienne et l'hystéro-épilepsie à type unilatéral.

Massalongo.

382) **Sur un militaire déserteur atteint d'automatisme ambulatoire**, par A. Fournier, J. Kohne et Gilles de la Tourette. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, no 6, 1895.

Rapport médico-légal sur un militaire qui a brusquement quitté son régiment et, après être passé à l'étranger, a tenté de se suicider en se tirant une balle de revolver.

Le sujet a des antécédents héréditaires très chargés; en outre, il est fils de deux parents consanguins.

Dans son enfance, il a eu à plusieurs reprises des crises de mélancolie avec délire Plus tard, il a quitté sans motifs le toit paternel et les maisons de commerce où il était employé. Il a tenté plusieurs fois de se suicider et l'idée de mettre fin à ses jours l'obsède perpétuellement.

L'examen médical a montré que cet homme n'était ni hystérique ni épileptique. Mais il est exposé à ces « impulsions morbides à la déambulation » déjà signalées par Duponchel chez les militaires déserteurs. Il ne saurait donc être rendu responsable de cette « fugue inconsciente ».

En outre, il s'agit d'un déséquilibré héréditaire avec monomanie du suicide.

Le rapport des médecins légistes conclut à la réforme et à la mise en surveillance médicale d'une façon très active. HENRY MEIGE.

383) **Toxicité du suc gastrique chez les épileptiques** (Sulla tossicita del succo gastrico negli epilettici), par AGOSTINI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, fasc. III, 1er mars 1896.

De ses expériences l'auteur conclut : 1° Le suc gastrique de l'épileptique à grand accès exerce, injecté au lapin, une action toxique, donnant lieu à différents degrés selon la dose, à un abaissement notable et persistant de la température, à de l'abattement psychique, de l'incapacité motrice, du ralentissement de la respiration, de la parésie, et à la mort par convulsions diffuses tonico-cloniques ; 2° Le pouvoir toxique est plus grand peu avant l'accès et immédiatement après et le degré de la toxicité est en rapport avec la violence et la durée des convulsions ; 3° De ce fait, lorsqu'un plus grand nombre d'expériences viendra le confirmer, on pourra tirer des indications thérapeutiques de la plus haute importance. Les lavages méthodiques de l'estomac, l'antisepsie du tube digestif pourront être employés pour combattre les manifestations paroxystiques chez un grand nombre d'épileptiques. La toxicité spéciale du suc gastrique chez les épileptiques est à attribuer soit à une lésion primitive de l'estomac, soit à une lésion gastrique secondaire à l'altération du système nerveux, soit que la muqueuse gastrique soit considérée comme éliminatrice des toxines formées dans le courant circulatoire.

Des dernières expériences de l'auteur il résulte que la toxicité du suc gastrique des épileptiques soumis au bromure de potassium est diminuée.

MASSALONGO.

384) **Épididymite hystérique,** par J. MOREL. *La Médecine moderne,* 1896, n° 219.

Phénomènes hystériques pour lesquels ont été portés successivement les diagnostics d'orchite, d'érythème noueux, de néphrite aiguë, de phlegmon étendu, de phlébite infectieuse.

Après quatre blennorrhagies un homme de 35 ans est atteint d'orchite gauche avec forte funiculite. Deux ans plus tard, à la suite d'un bain chaud, vives douleurs dans le testicule droit, et le lendemain apparition sur la partie moyenne des jambes, de chaque côté, de plaques érythémateuses sur fond induré. Au niveau de ces plaques, douleur contuse, spontanée exagérée par la pression. Plusieurs poussées sont provoquées par le coït ou par une légère fatigue ; à chacune d'elles il se forme d'abord un petit nodule douloureux ; cette induration s'étend rapidement, la peau devient rosée puis franchement rouge luisant ; au bout de trois ou quatre jours la couleur devient ecchymotique, bleuâtre, puis jaune pâle, et il persiste parfois pendant quelque temps une légère pigmentation.

L'exploration de l'urèthre est négative, mais la recherche de la sensibilité par la piqûre provoque un œdème qui se renouvelle au point de faire croire à une phlébite. Albuminurie passagère.

Stigmates hystériques nets. GASTON BRESSON.

385) **Contribution à l'étude de la grossesse imaginaire,** par Mlle HERN. *Thèse de Paris*, 1896.

La grossesse fantôme se rencontre le plus souvent chez des femmes neuras-

théniques et hystériques. Elle survient par une sorte d'auto-suggestion chez certaines femmes qui ont un désir immodéré d'avoir un enfant ; chez d'autres la crainte de la charge matérielle ou des conséquences sociales qui résultent de la venue de l'enfant produit une perturbation nerveuse. De là résulte une véritable névropathie retentissant sur l'utérus et les organes qui sont en connexion sympathique avec lui. C'est par l'examen de l'état nerveux de la femme, par la persistance des règles qui se produit assez souvent et en l'absence de tout signe physique que l'on peut porter le diagnostic de grossesse imaginaire.

P. Sainton.

386) **La mort dans l'hystérie**, par le Dr R. Le Fournier. *Thèse de Paris*, 1896.

Relevé d'un certain nombre de cas d'hystérie mortelle. En dehors des accidents dus aux contusions ou aux fractures, la mort survient habituellement chez les hystériques par spasme de la glotte au cours d'une attaque convulsive : l'hypnotisme peut, en provoquant de grandes crises, donner naissance à des spasmes mortels. L'angine de poitrine névropathique peut tuer quelquefois. Enfin l'anorexie hystérique est susceptible d'amener une déchéance telle, que le malade succombe à l'inanition. P. Sainton.

387) **Note sur un cas d'hystérie à forme hémoptoïque**, par le Dr Duchateau. *Ann. et Bull. de la Soc. de Médec. de Gand*, janvier 1896.

Le cas dont Duchâteau envoie la relation a fait l'objet d'une longue observation. Il a pu constater chez sa malade un ensemble de symptômes propres à l'hystérie : crises, dysphagie, œsophagisme, toux caractéristique, hémorrhagies viscérales, stomacales d'abord, pulmonaires ensuite.

D'un autre côté, malgré les recherches multiples et soignées il n'a pu constater aucun signe de tuberculose pulmonaire, ni à l'exploration de la poitrine, ni dans l'analyse bactériologique des crachats.

Calmants opiacés, astringents, pas de résultat.

Méthode hypnothérapique : après quelques séances, la toux et l'expectoration sanguine ont disparu. Paul Masoin.

388) **Des rapports de l'hystérie avec la tuberculose pulmonaire**, par le Dr Glineann. *Thèse de Paris*, 1896.

L'influence exercée par l'hystérie sur la marche de la phtisie a été interprétée différemment par les médecins. Pour les uns, la névrose hâte le développement de l'infection ; pour les autres, et c'est l'opinion soutenue par l'auteur de ce travail, elle en retarde l'évolution et provoque des trêves. Souvent, les manifestations des deux maladies peuvent alterner.

La tuberculose ne produit jamais l'hystérie vraie, mais évoque des accidents hystériformes qui peuvent à leur tour exercer une influence sur la marche de la phtisie. Les hystériques ont souvent dans leurs ascendants des tuberculeux, et c'est à la névrose qu'ils doivent leur résistance. P. Sainton.

389) **Contribution à l'étude des troubles de coordination du larynx** (Beitrag zu den Coordinationsstörungen der Kehlkopfs), par Max Scheier (de Berlin). *Wiener Med. Presse*, 1895, nos 23 et 24.

Observation concernant une femme, âgée de 43 ans, qui a présenté plusieurs accès prolongés de suffocation avec cyanose, respiration stridente (cornage). Deux

fois la trachéotomie était imminente, mais la malade s'y opposait et revenait lentement d'elle-même à l'état normal.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires et personnels, l'auteur croit à la nature hystérique de ce phénomène spasmodique.

Considérations physiologiques et pathologiques. Indications bibliographiques.

A. Raïchline.

390) **La neurasthénie et les états neurasthéniformes**, par le Dr F. Veuillot, ancien interne provisoire des hôpitaux. *Thèse de Paris*, 1896.

On est porté actuellement à donner une trop grande extension au domaine de la neurasthénie. Il faut, avec Gilles de la Tourette, distinguer deux ordres de cas : *a*) la neurasthénie vraie, rare, dans l'apparition de laquelle l'hérédité ne semble jouer aucun rôle : elle est accidentelle et consécutive à un choc d'ordre psychique ; elle se constitue d'un bloc avec les stigmates au complet et toujours identiques et est facilement curable ; *b*) les états neurasthéniformes qui reconnaissent pour facteur la tare héréditaire et se distinguent de la vraie neurasthénie par leur plus grande fréquence, leur apparition sur un terrain préparé, le peu d'importance de la cause occasionnelle, l'abondance des phénomènes mentaux, leur résistance à la médication et leur tendance à apparaître de nouveau à la première occasion. P. Sainton.

391) **Un cas de gigantisme infantile avec tumeur du testicule** (Di un caso di gigantismo infantile con tumore del testicolo), par Sacchi. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. legale*, vol. XXI, 1895.

L'auteur est porté à penser que, dans le cas en question, le gigantisme a eu pour origine l'altération parasitaire du testicule (néoplasme épithélial), qui tout en transformant la structure de l'organe, a laissé subsister la fonction ; celle-ci, augmentant en proportion du volume de la tumeur, a exercé une influence anormale sur le développement de l'organisme. Massalongo.

392) **L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques**, par Henry Meige. *L'Anthropologie*, nos 3, 4, 5, 1895.

A l'occasion d'une étude critique sur la figuration d'hermaphrodites dans l'antiquité, l'auteur a présenté une analyse méthodique des formes corporelles chez les individus désignés sous les noms d'*infantiles* et de *féminins*.

L'*infantilisme* est un syndrome morphologique caractérisé par la conservation chez l'adulte des formes extérieures de l'enfance, et la non apparition des caractères sexuels secondaires. On l'observe toujours chez des individus dont l'appareil sexuel a subi un arrêt dans son évolution. Il peut être *congénital*, quand l'atrophie des organes génitaux remonte à la période fœtale, ou *acquis*, si l'arrêt de développement survient après la naissance, par accident, mutilation ou maladie.

Les caractères extérieurs de l'infantilisme sont, à l'accroissement de la taille près, ceux qui appartiennent à l'enfance jusqu'à l'époque de la puberté. Le signalement de l'infantile sera donc ainsi conçu :

Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis. Torse allongé, cylindrique. Ventre un peu proéminent. Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités. Une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires.

Organes génitaux rudimentaires. Absence de poils au pubis et aux aisselles. Voix grêle et aiguë. Larynx peu saillant. Corps thyroïde généralement petit.

L'infantilisme présente des liens de parenté très étroits avec les autres dystrophies congénitales. Il existe *isolé* ou *associé*. La plus fréquente de ces associations est le *myxœdème infantile* (Brissaud) qui participe à la fois des caractères de l'infantilisme et de ceux de myxœdème. On l'observe souvent chez les idiots, les crétins, les goitreux, les imbéciles, les arriérés.

L'infantilisme peut coexister également avec les anomalies du développement qui portent sur les systèmes osseux, conjonctifs ou musculaires. L'infantilisme est alors associé au nanisme, au gigantisme, au rachitisme, à l'obésité et à la myopathie primitive. Il est fréquent chez les épileptiques et les hystériques. Les affections osseuses inflammatoires qui entraînent les déformations squelettiques sont fréquentes chez les infantiles. Un état mental infantile accompagne toujours la malformation corporelle. Il concorde en général avec celui de l'âge que paraît conserver le corps. Légéreté, naïveté, pusillanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte mais fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées. Mais le développement psychique, de même que celui de l'ossature, est sujet à d'autres perturbations qui ne semblent pas en rapport direct avec l'anomalie psychique. Les facultés morales, affectives et intellectuelles peuvent être, suivant le cas, annihilées ou perverties.

L'infantilisme s'observe chez la femme aussi bien que chez l'homme ; il existe dans toutes les races.

Les troubles de développement de l'appareil sexuel peuvent entraîner une autre anomalie morphologique : le *féminisme*, caractérisé par l'apparition de caractères sexuels opposés. Le syndrome morphologique qui constitue le féminisme peut être considéré comme le résultat des formes extérieures de la femme avec celles de l'éphèbe.

Le *signalement du féminin* est ainsi conçu :

Tête petite, visage glabre, cheveux ténus, peau fine et blanche. Épaules et torse étroits, bassin élargi, ventre saillant, genoux rapprochés. Corps enveloppé d'une couche uniforme de tissu adipeux, masquant les reliefs osseux et musculaires, prédominant dans les régions lombaires, fessières et dans les flancs. Cuisses fuselées, membres effilés aux extrémités. Épaisse masse graisseuse prépubienne garnie de poils rares s'arrêtant net suivant un sillon curviligne. Seins plus ou moins volumineux, mais dessinés comme chez la femme. Organes génitaux très peu développés. Larynx et corps thyroïde petits.

Les caractères du féminisme apparaissent parfois d'une façon *passagère* au temps de la puberté. On retrouve chez certains adultes des traces de cette conformation transitoire.

Les caractères morphologiques du féminisme et de l'infantilisme sont fréquemment confondus. Le féminisme est souvent associé à l'*obésité*, à l'*hystérie* et à l'*épilepsie*, et, vraisemblablement, peut accompagner toutes les affections qu'on rattache aux dystrophies originelles.

Un *état mental féminin* va de pair avec la conformation corporelle. Il participe de l'état psychique de l'éphèbe et de la femme, et se complique à l'occasion des stigmates psychiques de l'hystérie.

Ainsi, il existe dans la nature plusieurs conformations corporelles, dans lesquelles les caractères morphologiques de l'homme s'allient à ceux de la femme chez un même individu. Ces formes hybrides peuvent être considérées comme des anomalies de développement résultant d'une altération congénitale des centres trophiques qui président à l'évolution de l'appareil sexuel.

A la suite de cette étude, qu'accompagnent de nombreuses observations et photographies cliniques, H. Meige passe en revue les figurations d'hermaphrodites que nous a léguées l'antiquité et conclut :

« Parmi les hermaphrodites antiques, il existe un certain nombre d'œuvres d'art qui reproduisent une conformation corporelle existant dans la nature : le féminisme. Les hermaphrodites antiques ne peuvent donc pas être considérés comme étant uniquement une création de l'Art. » H. Lamy.

SOCIÉTÉS SAVANTES

QUATORZIÈME CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE TENU A WIESBADEN DU 8 AU 11 AVRIL 1896.

8 avril.

393) **Valeur des antipyrétiques médicamenteux**, par Kast (de Breslau), rapporteur ; Binz (de Bonn), co-rapporteur.

De cette longue discussion il ressort que l'antipyrèse médicamenteuse dans les maladies fébriles est au moins inutile ; pour supprimer une hyperthermie devenue périlleuse et atténuer les troubles fonctionnels du système nerveux qui résultent d'elle, la méthode des bains constitue le procédé de beaucoup le plus efficace.

9 avril.

394) **Valeur diagnostique et thérapeutique des ponctions lombaires**, par Lenhartz (de Hambourg).

230 ponctions lombaires pratiquées au cours de ces six derniers mois ont montré que : le liquide (de 20 à 50 centim. cubes sous une pression de 40 à 60 centim. d'eau) contient moins de 0,25 p. 1000 d'albumine dans les cas d'affections inflammatoires ; si la teneur en albumine atteint 2 à 4 p. 1000 il s'agit de tumeurs, ou d'apoplexie séreuse. Un petit tampon d'ouate plongé pendant quelque temps dans la sérosité rachidienne donne la possibilité de déceler le bacille de Koch dans les cas de méningite tuberculeuse et le diplocoque dans ceux de méningite cérébro-spinale. Contre la méningite séreuse aiguë, la ponction lombaire constitue un traitement efficace et facile à employer ; la céphalée quelquefois très rebelle de la chlorose cède à la ponction et l'état général s'améliore ; la ponction lombaire a été réellement efficace dans quelques cas de traumatisme céphalique avec symptômes d'œdème cérébral.

Kronig (de Berlin) décèle le bacille dans tous les cas de méningite tuberculeuse, grâce à une centrifugation bien exécutée du liquide rachidien.

395) **Troubles vaso-moteurs dans les maladies infectieuses**, par Passler (de Leipzig).

Chez les animaux, après l'infection, on constate un abaissement de la pression sanguine et la paralysie des vaso-moteurs ne lui permet plus de se relever sous la sollicitation des excitations (massage abdominal, compression, apyrexie). Dans les infections pyocyanique et pneumococcique, la paralysie vaso-motrice prédomine et la faiblesse du cœur ne joue qu'un rôle très secondaire. Dans l'infection

diphtéritique, c'est aux centres vaso-moteurs de la moelle allongée qu'il faut vraisemblablement imputer les modifications du rythme cardiaque. Il y aurait intérêt à trouver un médicament capable de lutter efficacement contre l'affaiblissement de l'activité vaso-motrice.

10 avril.

396) **Sur l'emploi thérapeutique des préparations thyroïdiennes,** par Ewald (de Berlin), rapporteur.

La *thyroïodine,* combinaison organique iodée que Baumann a découverte, l'an dernier, dans la glande thyroïde, constitue ou du moins contient intégralement la substance spécifique. Son emploi peut donc être substitué à celui de la glande fraîche ou séchée et permettre un dosage régulier.

L'administration des préparations thyroïdiennes peut provoquer une surélévation des échanges et des troubles qui peuvent aller jusqu'à l'hyperthyroïdisme le plus accusé. La médication thyroïdienne peut augmenter de 16 p. 100 la désassimilation azotée, accroître les oxydations, l'activité cardiaque, la calorification, etc. Or, ces symptômes se rencontrent, plus ou moins accentués, dans les divers cas d'altération brusque des échanges, en rapport avec la suractivité des désassimilations azotées et avec l'accroissement de l'oxydation des graisses ; on les note à la suite d'exercices musculaires exagérés, à l'emploi abusif ou trop précipité d'une médication quelconque, telle que la cure de Marienbad. Il ne s'agit pas là d'une action toxique de la glande. Aussi l'hypothèse de Notkine qui admet l'existence d'une toxine et d'une antitoxine dans la glande normale ne satisfait pas l'esprit. L'action est plus compréhensible en considérant qu'il se produit dans la glande une combinaison organique iodée très stable. Cette sécrétion continue détruit des toxines de nature inconnue qui ne sont pas des produits de la glande, ni de simples déchets organiques, mais des produits accessoires de la désassimilation ; la grande activité de ces toxines est mise en évidence lorsque la glande est supprimée. Si la sécrétion de la thyroïde fait défaut, ces poisons s'accumulent dans l'organisme et enrayent l'activité des échanges ; si la sécrétion est exagérée et dépasse le point de neutralisation, la thyroïodine superflue se manifeste par ses effets spécifiques. Quant au rôle que peut jouer, dans le mécanisme de la régulation, le système nerveux central, il est encore des plus obscurs. Dans tous les cas, il n'y a entre l'état normal et l'état morbide, en ce qui concerne la sécrétion thyroïdienne, que des différences de degré. Il n'y a pas de limites absolument tranchées entre l'état normal et l'hypersécrétion d'une part et le défaut de sécrétion de l'autre, pas plus qu'il n'en existe entre l'état normal et l'état pathologique par excès ou par défaut de la fonction des glandes de l'estomac.

Il importe, pour le dosage, de surveiller les réactions individuelles : commencer par moins d'un lobe, ne jamais dépasser 10 tablettes, qui correspondent à 0,003 millig. d'iode par jour.

Dans le myxœdème, il convient de ne pas négliger le rôle thérapeutique du régime ; dans le crétinisme endémique, il est utile d'éloigner les malades du lieu de leur origine. Dans l'obésité, les effets de la thyroïodine sont identiques à ceux de la glande elle-même. La thyroïodine constitue donc un remède d'autant plus précieux qu'on peut, moyennant quelques précautions, l'employer sans craindre d'effets nocifs accessoires.

Bruns (de Tubingue), co-rapporteur. — Les conséquences de la thyroïdectomie à l'égard des fonctions cérébrales ont vivement intéressé les physiologistes

et ont amené la découverte géniale de Schiff; ultérieurement, on a substitué à l'implantation thyroïdienne l'usage des injections sous-cutanées ou l'absorption par voie buccale ou rectale de diverses préparations de la glande.

Il a pu sembler paradoxal de tenter l'application de la thyroïdothérapie dans le traitement de diverses affections qui, contrairement à la cachexie strumiprive, ne s'accompagnaient pas d'une diminution de volume du corps thyroïde. Mais il ne faut pas oublier que la fonction de la glande n'est nullement en rapport avec son volume. Pour le goitre, le rapporteur a obtenu le retour au volume normal dans 8 p. 100 des cas, une amélioration dans le tiers des cas. Les cas heureux sont ceux de la forme hyperplasique du goitre; le processus curateur consiste dans le retour de la glande vers l'état normal sous l'effet de la fonction thyroïdienne, artificiellement assurée pendant un laps de temps plus ou moins long. Il est difficile de refuser au système nerveux un rôle dans ce processus de diminution de volume de la glande; on est conduit à comparer ce phénomène à la fonte des tissus dans l'atrophie musculaire progressive ou dans les trophonévroses.

Blachstein a trouvé assez souvent une altération de la glande thyroïde chez les diabétiques. La thyroïdothérapie a chez plusieurs diabétiques amélioré l'état général, tout en augmentant, chez les malades obèses à corps thyroïde tuméfié, l'excrétion du sucre.

Heubner (de Berlin). — Des observations de l'auteur pour des cas de rachitisme l'engagent à signaler l'efficacité particulièrement manifeste de la thyroïdothérapie à l'égard de la croissance d'une part, et d'autre part à l'égard de l'activité intellectuelle et de l'euphorie.

Schultze, chez une fillette de 16 ans, goitreuse et atteinte d'accidents tétaniques, a vu par la thyroïodine se produire une amélioration de l'état général; mais les accidents tétaniques ont fait place à des convulsions épileptiques. La cause mécanique des accès, c'est-à-dire la compression exercée par la glande thyroïde hypertrophiée, s'est trouvée supprimée, mais la maladie générale, qui peut-être avait pour origine une altération de la glande pinéale, a persisté. Dans l'acromégalie, la thyroïodine ne lui a pas donné de bons résultats.

Gottlieb (de Heidelberg). — La thyroïodine est évidemment une substance active de la thyroïde, mais il existe sans doute à côté d'elle d'autres principes actifs. Des chiens éthyroïdiés et maintenus vivants par de la glande qu'ils recevaient fraîche ont dépéri, et plusieurs ont même succombé dans les convulsions lorsqu'ils n'ont plus eu que de la thyroïodine.

Von Noorden (de Francfort-sur-le-Mein) a souvent constaté une glycosurie temporaire chez les obèses soumis à la thyroïdothérapie : il s'agissait de sujets non diabétiques jusqu'alors, mais prédisposés au diabète par hérédité.

Roos (de Fribourg-en-Brisgau) a eu de très bons résultats avec la thyroïodine dans des cas de chlorose.

Kast a vu nombre de femmes vivre longtemps avec un goitre, dans un état de santé satisfaisant, puis soudain présenter des symptômes graves de maladie de Basedow, à la suite d'un trouble quelconque de l'équilibre des fonctions organiques, à l'occasion de la ménopause, par exemple.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 19 janvier 1896.

397) **De l'hémiatrophie totale croisée**, par Lountz.

Femme de 26 ans ; depuis neuf ans, douleurs à la partie postérieure de la

cuisse droite et de la peau qui s'étaient étendues à la face externe jusqu'au pied; douleurs d'abord faibles et périodiques, puis de plus en plus fortes et continues. Trois ans après, amaigrissement des extrémités droites, diminution du sein droit et de la sécrétion lactée, amaigrissement de la joue gauche.

Depuis un an, douleur au sacrum, à la jambe gauche, au scapulum droit et à la main droite. A l'entrée, atrophie marquée limitée à la joue, dans la région de la deuxième branche du trijumeau, comprenant la peau, le tissu sous-cutané et les muscles ; l'aile gauche du nez et la demi-gauche de la lèvre sont plus minces que du côté droit; insuffisance des deux muscles droits internes des yeux.

Au niveau du tronc, l'atrophie est à droite, elle diminue de haut en bas ; elle est le plus marquée sur la fesse droite. Le sein droit est notablement plus petit que le sein gauche. L'atrophie a atteint la peau, le tissu sous-cutané et les muscles. Aucune parésie; tous les modes de la sensibilité sont conservés. Légères secousses et tremblement des jambes. Les douleurs sont plus ou moins continues avec exacerbations dans les régions du sacrum, des deux jambes, scapulaire droite, de la main droite et du flanc droit; la pression au niveau des vertèbres inférieures et sur les nerfs et muscles des jambes augmentent la douleur. L'excitabilité électrique est légèrement augmentée dans les régions atrophiées. Les réflexes cutanés sont normaux, les réflexes tendineux sont augmentés légèrement, surtout à droite. Accès migraineux, vertigineux, sensation de chaleur et de congestion de la tête accompagnée de sudation abondante. Frissons dans les jambes, la peau est bleuâtre.

D'après l'auteur, les lésions sont dues à une névrite à évolution lente provoquant la compression et non la destruction des fibres nerveuses; l'atrophie est due à une action réflexe. C'est une angiotrophonévrose. D'après M. Kojevnikoff, la disposition croisée de l'atrophie n'est pas le fait d'un hasard; il faut supposer une lésion centrale.

398) **De la poliomyélite primitive**, par Korniloff.

Les cas de myosite primitive sont rares. L'auteur communique une observation suivie d'examen nécroscopique. Homme de 31 ans, fut atteint de néphrite parenchymateuse, avec œdème, albuminurie, pleurésie et péricardite. Deux mois après le début, la température s'éleva et trois semaines après l'urine atteignit 5,700 centim. cubes, en même temps faiblesse dans les bras et les jambes. Deux jours après, paralysie complète des bras et des jambes, bien que les mouvements des petites articulations fussent encore possibles. La pression des muscles est très douloureuse. La sensibilité est conservée, les organes du petit bassin sont indemnes.

L'examen électrique a démontré une disparition complète de l'excitabilité faradique dans tous les muscles et une diminution notable de l'excitabilité galvanique dans certains muscles avec renversement de la formule; dans d'autres muscles, la formule restant normale, la contraction est lente. Les réflexes tendineux et cutanés persistaient au début et disparurent ensuite. A la fin, parut de l'atrophie qui était plus manifeste autour des grosses articulations; la sensibilité resta intacte.

Les troncs nerveux n'étaient que peu sensibles; la température revint presque à la normale. La mort survint un mois après le début. A l'autopsie, on découvre une néphrite parenchymateuse et de la péricardite. Aucune lésion macro et microscopique marquante ni dans le cerveau et la moelle, ni dans les nerfs périphériques. Les muscles seuls présentaient de grosses lésions de myosite paren-

chymateuse et interstitielle : vascularisation, infiltration trouble et atrophie des fibres; infiltration cellulaire et hypertrophie du tissu interstitiel. Les muscles autour des grosses articulations sont le plus atteints.

Aucune altération de la peau : vu l'absence de toute lésion des nerfs, l'auteur conclut à la polyomyélite pure ; celle-ci doit être séparée de la polynévrite. La peau étant restée indemne, il ne s'agit pas ici de dermato-myosite de Schultze mais bien de polymyosite primitive de Strümpell.

399) **Néoplasmes vasculaires de la pie-mère cérébrale,** par Rossolimo et Bouch.

Les auteurs présentent l'observation d'un garçon de 9 ans, ayant présenté pendant la vie des symptômes de néoplasme cérébelleux : céphalalgie, vomissement, atrophie optique, accès épileptiformes, et des parésies passagères des VI[e] et VII[e] paires. A l'autopsie, on découvrit une infiltration angio-sarcomateuse des méninges médullaires, du bulbe et du cervelet ; la néoformation était le plus développée au niveau des renflements médullaires, à la face postérieure. Au niveau du vermis inférieur, il existait un nodule indépendant. Il n'existe que dix observations semblables. Ce néoplasme se développe dans l'enfance, peut-être même pendant la vie embryonnaire; il peut passer inaperçu jusqu'à ce que la substance cérébrale soit atteinte. Le plus souvent, c'est une infiltration ; rarement il existe des nodules. L'auteur présente des préparations microscopiques.

CONFÉRENCE DES MÉDECINS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE PÉTERSBOURG

Séance du 25 janvier 1896.

400) **Dégénérescence descendante récente consécutive à la section du pédoncule cérébelleux postérieur, examinée par la méthode de Marchi,** par M. Bazilevski.

L'auteur fait, après trépanation, la section du pédoncule postérieur à sa sortie du cervelet chez des petits chiens de cinq semaines et les laisse survivre trois semaines. Après durcissement dans la liqueur de Müller, les parcelles sont mises, pour dix jours, dans la liqueur de Marchi. Coloration par le carmin neutre.

A l'examen microscopique, on distingue plusieurs systèmes de fibres dégénérées, quelques-uns peuvent être suivis jusqu'à la moelle lombaire ; un faisceau suit la partie antérieure et postérieure du cordon latéral dans les limites du faisceau pyramidal et en partie autour de ce faisceau ; un autre traverse la région des noyaux de Deiters et les parties externes du faisceau réticulé, et passe entre le noyau de cordon latéral et l'olive inférieure, entre l'angle externe de la pyramide et le noyau antérieur du cordon latéral ; il occupe ainsi dans la moelle le bord antérieur du faisceau fondamental antérieur et le bord antérieur du faisceau fondamental du cordon latéral. Ces deux systèmes constituent des voies centrifuges non croisées de la moelle.

Après la section du pédoncule cérébelleux postérieur et aussi le ramollissement local du cervelet et du bulbe, on trouve, outre les deux systèmes indiqués, un faisceau de fibres dégénérées dans le bulbe qui vient du corps restiforme et va vers les noyaux du cordon latéral, des fibres dégénérées arciformes internes

allant vers l'olive inférieure opposée; des fibres dégénérées à la partie externe et interne de la formation réticulée ; la dégénérescence des faisceaux longitudinaux postérieurs qui se continuent avec les faisceaux fondamentaux des cordons antérieurs, la dégénérescence du faisceau isolé, d'une partie des racines de la cinquième paire, celle des fibres du corps rhomboïde des fibres profondes du pédoncule cérébelleux moyen et du raphé du côté opposé.

En résumé, les recherches de l'auteur confirment celles de Lœventhal, Bekhterew, Marchi, Biedl et Pellizini, avec cette différence que, pour Marchi, l'ablation d'une moitié du cervelet produit la dégénérescence d'un système de fibres, du faisceau pyramidal latéral qui passe à travers le pédoncule *moyen ;* pour l'auteur et Biedl ce faisceau passe par le pédoncule *postérieur*. Pour Biedl, le système de fibres passant dans le faisceau fondamental des cordons antérieur et latéral traverse *la partie externe* du pédoncule cérébelleux postérieur, tandis que, pour l'auteur, il traverse la partie *postéro-interne* du même pédoncule. Les symptômes observés pendant la vie sont : la perte de l'équilibre, la déviation de la tête du côté de la lésion et des accès de giration du même côté autour d'un axe vertical.

401) **De la circulation cérébrale pendant la giration dans un cercle horizontal**, par Borichpolski.

Conclusions : 1° La giration, tête tournée à la *périphérie*, augmente la pression sanguine intra-crânienne ; tête tournée vers le centre, la pression diminue.

2° Les variations de la pression intra-crânienne sont en rapport avec la vitesse et la durée de la giration.

3° La diminution de la pression sanguine, la tête étant tournée vers le centre, est toujours plus accusée, toute chose égale d'ailleurs, que l'augmentation de la pression la tête étant tournée vers la périphérie.

402) **Séméiologie de la trépidation patellaire**, par Bekhterew.

Le Dr Cénas décrit la trépidation de la rotule, comme un nouveau symptôme dans la pathologie nerveuse (*Loire méd.*, 15 septembre 1896). Or ce signe est décrit depuis 1881 par Gowers, Mœbius, Bekhterew, etc. A l'état normal, il n'existe pas et peut contribuer à découvrir la simulation.

La trépidation patellaire témoigne de l'augmentation de l'excitabilité réflexe. On la trouve dans la paralysie spasmodique, dans la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques et les affections suivies de dégénérescence secondaire du cordon latéral.

Contrairement à l'opinion de M. Cénas, la trépidation de la rotule n'accompagne pas toujours le clonus du pied. On la rencontre souvent dans les psychoses fonctionnelles : l'hystérie, la névrose traumatique, le paramyoclonus multiple et l'akinesia algera. Le clonus unilatéral de la rotule indique une lésion organique. Le clonus patellaire n'est pas toujours l'indice absolu d'une dégénérescence secondaire; on le rencontre peu de temps après un accès épileptique où il ne peut y avoir de dégénération secondaire. Le symptôme indique simplement une hypertonie des cellules nerveuses.

403) **De l'influence de la volonté sur les pulsations cardiaques**, par Bekhterew.

L'auteur a eu à examiner un certain E... qui dans les présentations publiques prétendait pouvoir arrêter ses pulsations cardiaques et la « circulation du sang ».

Pour ce qui est de la circulation, l'expérience consiste simplement en une contraction musculaire énergique des extrémités grâce à laquelle les artères radiales ou axillaires sont comprimées ou couvertes par les muscles. Le prétendu arrêt du cœur se produisait de la manière suivante : après quelques inspirations profondes, l'individu cesse de respirer et contracte violemment les muscles pectoraux, abdominaux et ceux des extrémités. Les bruits cardiaques sont couverts par le bruit musculaire; l'expérience dure quinze secondes et est suivie d'une accélération prononcée des bruits cardiaques. L'auteur est arrivé au même résultat sur lui-même et sur d'autres personnes. Dans ces conditions, on ne peut se convaincre de l'influence de la volonté sur l'activité cardiaque. Il communique ensuite deux observations, où l'influence de la volonté sur l'activité du cœur s'était réellement manifestée. Dans un cas, le sujet pouvait volontairement accélérer le cœur, et, dans l'autre, le patient pouvait retarder et arrêter volontairement les pulsations cardiaques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Psychiatrie.

A. Joutschinko. — Paralysie générale juvénile. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXVI, 1, p. 1.

Magnan. — État mental des dégénérés (leçon). *Progrès médical*, 1895, p. 65, 81, 97, 257, 1er semestre.

Bourneville. — Service des aliénés ; les beautés des transferts. *Progrès médical*, 1895, p. 326, 1er semestre.

S. Souchanoff. — Contribution à l'étude des psychoses polynévritiques. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXV, 3.

Bourneville et Noir. — Idiotie complète congénitale avec paraplégie compliquée de contracture et de déformation des pieds. *Progrès médicul*, 1895, p. 166, 1er semestre.

W. Gœbel. — Nouvelles recherches sur le symptôme cubital chez les aliénés. *Neurol Centrbl.*, 1895, n° 16, p. 118.

Thérapeutique.

Fausch. — Un nouvel appareil de redressement pour la scoliose. *Münch. med. Woch* , 1895, n° 50, p. 1162.

Anton. Bum. — Le traitement mécanique de la migraine (hémicrânie). *Wien. med. Presse,* 1895, n° 20, p. 762.

Babcock. — L'extrait thyroïdien dans les maladies mentales. *State Hospitals, Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

Bourneville. — Assistance des aliénés : Interpellation à la Chambre des députés. *Progrès médical*, 1895, p. 231, 1er semestre.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 10

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TOPOGRAPHIE DE L'ANESTHÉSIE POTTIQUE

Par **A. Chipault**, assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

Dans une récente étude sur quelques types cliniques de lésions radiculaires, nous avons insisté sur l'origine mixte, radiculaire et médullaire, des symptômes sensitivo-moteurs dans un grand nombre de traumatismes ou de tuberculoses vertébrales, et nous avons exprimé l'espoir qu'il serait sans doute possible, dans un avenir rapproché, de dissocier cliniquement ce qui, parmi ces symptômes, revient à la moelle et ce qui revient aux racines.

Nous allons aujourd'hui tenter cette dissociation pour un groupe bien déterminé de faits, pour les maux de Pott avec symptômes sensitifs objectivement appréciables.

Ce groupe est assez restreint; nous avons, depuis cinq ans, étudié un nombre

considérable de cas de tuberculose vertébrale ; vingt-deux seulement s'accompagnaient de symptômes sensitifs, associés, dans tous les cas, sauf un, à des symptômes moteurs.

Dès l'abord, je diviserai ces vingt-deux observations, au point de vue de leur topographie sensitive, en quatre groupes bien distincts : le premier, composé de sept cas à topographie franchement radiculaire; le second, de six cas à topographie franchement médullaire; le troisième, de deux cas à topographie mixte, à la fois radiculaire et médullaire; le quatrième, enfin, de sept cas qui restent en dehors des trois catégories précédentes et qui sont, par conséquent, réfractaires à ma classification.

L'importance numérique relative de ces quatre groupes de faits correspond-elle à une réalité constante ou à un hasard de série? Je n'en sais absolument rien, la plupart des observations publiées jusqu'à présent étant absolument incomplètes au point sensitif, et celles qui sont complètes étant trop peu nombreuses ou trop disséminées pour me permettre d'en constituer une série parallèle à la mienne et susceptible de la contrôler.

I. — Observations avec symptomes sensitifs a topographie radiculaire

Mes sept observations avec symptômes sensitifs à topographie radiculaire se rapportent : cinq à des cas où la lésion vertébrale siégeait au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire, c'est-à-dire en des points où le canal vertébral contient seulement des racines; deux à des cas où la lésion vertébrale siégeait plus haut, en des points où le canal contient à la fois des racines et de la moelle, mais où les premières seules avaient été lésées.

A. — *Cas avec lésion vertébrale sous-jacente à la terminaison de la moelle.* — Dans les cas avec lésion vertébrale sous-jacente à la terminaison de la moelle, le siège de la lésion osseuse eut suffi à lui seul pour affirmer que les racines y étaient seules atteintes : de telles observations n'en ont pas moins le plus grand intérêt, car elles apportent leur appoint et un appoint dont la valeur est sûre, à l'étude, si incomplète encore sur bien des points, des affections de la queue de cheval.

J'examine ces faits, comme j'examinerai les suivants, en commençant par ceux dans lesquels la lésion était située le plus bas.

Obs. A. — Le premier, récemment observé à la consultation chirurgicale de la Salpêtrière, est relatif à un homme de 45 ans dont les lésions osseuses, révélées par une collection fluctuante siégeant à six centimètres au-dessus de la pointe coccygienne, et perceptible au toucher rectal, s'accompagnaient d'une zone d'anesthésie étendue à la plus grande partie de la région fessière, et de dimensions un peu moindres à droite qu'à gauche. Il n'y avait pas de troubles moteurs du côté des membres inférieurs, pas d'incontinence d'urine, et pas d'autre gêne au cours des matières que la gêne résultant de la présence de la collection purulente : j'ouvris celle-ci sur la ligne médiane postérieure, et tombai sur un petit séquestre laminaire, mobile, qu'il me fut très facile d'enlever ; les fongosités purent être curettées complètement, au moins en apparence. En tout cas, la plaie, provisoirement tamponnée à la gaze iodoformée, puis réunie secondairement, guérit sans incident. Un mois après cette petite intervention, les troubles sensitifs avaient, eux aussi, disparu : l'intervention, prudemment faite, n'avait donc pas, soit dit en passant, lésé les racines malades, c'est-à-dire les coccygiennes et les IVe et V^e sacrées (fig. 28).

Obs. B. — Mon second fait est relatif à une malade de 27 ans, chez qui les troubles sensitifs anesthésiques, atteignant sans doute, outre les racines précédentes, les IIIe et IIe sacrées, occupaient non seulement la fesse, mais encore une partie de la face postérieure de la cuisse et se limitaient au côté droit : limitation en concordance avec la distribution des lésions osseuses, qui se présentaient sous l'aspect d'une sacro-coxalgie droite, trop étendue du reste pour être justiciable d'une intervention, même palliative (fig. 29).

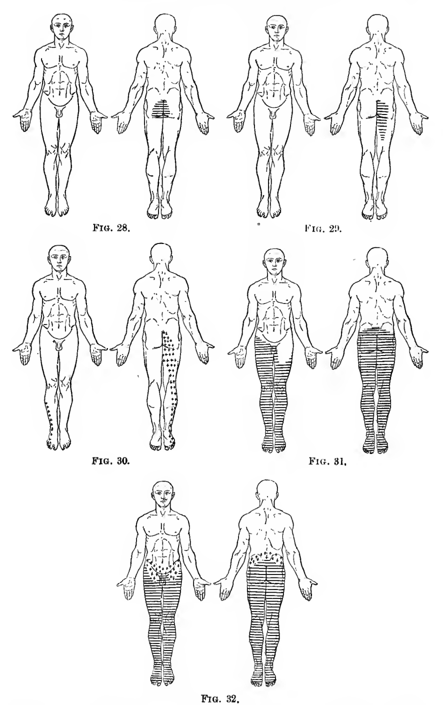


FIG. 28 à 32. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie radiculaire

Obs. C. — Mon troisième fait est très analogue au précédent : ici encore il s'agissait d'une tuberculose sacro-iliaque droite, qui après avoir débuté par des accidents névralgiques sans doute radiculaires et analogues à ceux que présentent, à leurs premières étapes, bien des paraplégies pottiques, s'accompagnaient de troubles cutanés hyperesthésiques occupant la face postérieure de la cuisse et la face externe de la jambe (territoire des racines Iᵉ et IIᵉ sacrées, Vᵉ et IVᵉ lombaires), troubles hyperesthésiques qui ressemblaient singulièrement au premier abord, à de la névralgie sciatique banale, dont ils se distinguaient à l'examen par le siège uniquement cutané de l'hypéresthésie. Le malade qui présentait d'autre part un certain nombre de stigmates hystériques (rétrécissement du champ visuel, boule œsophagienne, etc.), refusa l'intervention que je crus devoir lui offrir, à cause de l'apparente limitation de ses lésions tuberculeuses et des souffrances qu'il accusait, peut-être un peu trop complaisamment (fig. 30).

Obs. D. — Contrairement aux deux malades qui précédent, celui que je vais signaler maintenant présentait des troubles sensitifs bilatéraux. Il était porteur d'une gibbosité, siégeant au niveau de la troisième lombaire et offrait une paraplégie motrice complète, avec anesthésie étendue à la totalité des fesses, des organes génitaux, et des membres inférieurs, sauf la partie antérieure de la cuisse gauche : c'est-à-dire au territoire de toutes les racines coccygiennes et sacrées, plus, d'un côté, de deux, de l'autre, de quatre racines lombaires. Atteint d'incontinence d'urine et des matières, d'eschares sacrées et de tuberculose pulmonaire avancée, il doit avoir succombé peu après le mois d'août 1894, date à laquelle je l'examinais (fig. 31).

Obs. E. — Il en a été sans doute de même de mon cinquième malade. Il était, lorsque je le vis, porteur d'une gibbosité lombaire moyenne, et présentait une paraplégie spasmodique, épargnant seulement le psoas et accompagnée d'une anesthésie occupant la totalité des membres inférieurs sauf, à la partie antérieure de la cuisse, des deux côtés d'une zone ovalaire dépendant de la IIᵉ racine lombaire. Cette zone et le territoire de la Iʳᵉ lombaire étaient le siège d'une hyperesthésie très nette (fig. 32).

B. — *Cas avec lésion vertébrale sus-jacente à la terminaison de la moelle.* — Contrairement aux faits de la série précédente, ceux que je vais citer ont nécessité, pour être classés à leur vraie place, la notion, aujourd'hui acquise, des topographies sensitives radiculaires.

Obs. A. — P... H..., âgé de 41 ans, m'est envoyé de province pour une paraplégie spasmodique légère, avec hypoesthésie remontant jusqu'à la douzième apophyse épineuse dorsale en arrière, et jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pli de l'aine, en avant. Il ne présentait pas de point douloureux vertébral, mais une grande rigidité de toute la région dorso-lombaire. Éclairé par l'étude faite, quelques semaines auparavant, chez M. Brissaud et chez M. Chauffard, de malades atteints de paraplégie pottique sans gibbosité, et me rappelant avec quelle fréquence le mal de Pott débute par de la rigidité vertébrale, je portai chez ce malade le diagnostic de tuberculose rachidienne : il était exact, ainsi que me le démontra peu après l'apparition d'une déviation dorsale inférieure à grand rayon et d'une lésion bacillaire du coude gauche (fig. 33).

Obs. B. — Jeanne R..., fillette de 11 ans, fut prise brusquement, en septembre 1890, de douleurs dans les membres supérieurs, qui peu à peu s'atrophièrent, surtout le gauche, au niveau de la main et de l'avant-bras. Lorsque je la vis, six mois plus tard, ils présentaient l'attitude dite « en mains de prédicateur », qui jointe à une rigidité cervicale très marquée, pouvait faire penser à de la pachyméningite hypertrophique. Mais outre qu'une fistule purulente, située à droite de la sixième apophyse épineuse, et conduisant sur des os dénudés, précisait la nature de la lésion, le bras droit de la petite malade était le siège de troubles sensitifs qui, par leur topographie, ne rappelaient en rien ceux de la pachyméningite cervicale hypertrophique. En effet, consistant en anesthésie, analgésie et thermanesthésie exactement superposées, ils occupaient la partie interne de la main, et, sur les faces antérieure et postérieure du bras, deux bandes parallèles à l'axe du membre, c'est-à-dire, avec des différences seulement légères, le territoire ordinairement attribué aux VIIᵉ et VIIIᵉ racines cervicales (fig. 34).

En somme, mon groupe d'observations à topographie sensitive radiculaire comprend sept cas ; je regrette que six d'entre eux relèvent des racines sacrées ou lombaires, un seul des racines sus-jacentes : cela leur enlève une bonne part de leur intérêt physiologique sans diminuer en rien, leur valeur relativement à ce que je voulais démontrer, c'est-à-dire la réalité d'un groupe de paraplégies pottiques à topographie sensitive radiculaire.

II. — Observations avec troubles sensitifs a topographie médullaire.

Les observations qui vont suivre, au nombre de six, établissent non moins péremptoirement l'existence d'un second groupe de paraplégies pottiques, d'un groupe à topographie sensitive médullaire.

Ce groupe est uniquement composé, bien entendu, de faits relatifs à des lésions osseuses sus-jacentes à la deuxième lombaire.

Obs. A. — V..., âgé de 7 ans, entre dans le service de M. de St-Germain pour une gibbosité dorsale supérieure avec paraplégie croissante, parésie des fléchisseurs, annulaire et auriculaire de la main droite, hypoestbésie en bottine au membre inférieur droit, variant d'intensité et d'étendue d'un jour à l'autre. La résection de quatre arcs fut suivie d'une amélioration seulement passagère, et le malade mourut de tuberculose pulmonaire au bout de

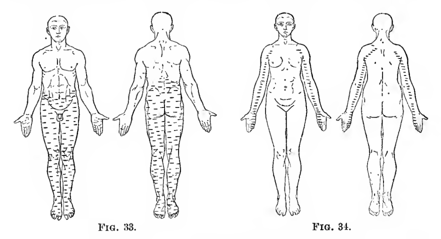


Fig. 33. Fig. 34.

Fig. 33 et 34. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie radiculaire (*suite et fin*).

plusieurs mois. La récidive de la paraplégie était due à un foyer de periméningite sous-jacent à celui opéré et, sur toute la bauteur de ce nouveau foyer, « la moelle était plus volumineuse que normalement à ce niveau. Au microscope, elle était le siège d'un œdème périvasculaire considérable occupant la névroglie et les cylindraxes ; les vaisseaux périduraux, atteints presque tous de tuberculose, étaient oblitérés par aplatissement et accolement de leurs parois » (fig. 35).

Obs. B. — Le malade qui, par la limite supérieure de ses troubles sensitifs, prend place immédiatement après le précédent dans le groupe des anesthésies pottiques à topograpbie médullaire, est un homme de 51 ans, que je pus étudier dans le service de mon maître, M. le professeur Duplay. Il était porteur depuis un an d'une gibbosité dorsale inférieure, et était atteint, depuis trois mois, d'une paraplégie spasmodique à début rapide et à marche ultérieure fort lente. Cette paraplégie s'accompagnait de troubles sensitifs remontant juqu'à mi-hauteur des cuisses, qu'ils coupaient obliquement, d'avant en arrière et de droite

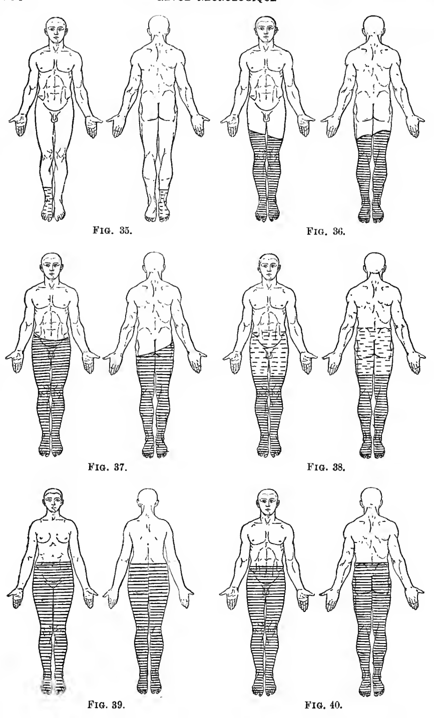


FIG. 35 à 40. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie médullaire.

à gauche et qui présentèrent, pendant les douze jours que je pus suivre ce malade, des oscillations d'intensité sur place, sans oscillations topographiques (fig. 36).

Obs. C. — Chez un troisième malade, garçon d'une dizaine d'années, que je vis pour la première fois en octobre 1894, et qui présentait alors une gibbosité dorsale inférieure et une paraplégie spasmodique, les troubles sensitifs remontaient jusqu'aux plis de l'aine. Sur le territoire atteint, l'anesthésie était absolue sauf à la partie externe de la jambe et du pied droit où les contacts étaient sentis, quoique mal localisés et constamment rapportés à un point plus proche de la racine du membre qu'il n'eût fallu. Les organes génitaux et la région péri-anale avaient leur sensibilité normale. Sous l'influence de l'immobilisation, ces accidents s'améliorèrent si bien qu'aujourd'hui la guérison peut être considérée comme complète. De même que dans les deux cas précédents, les troubles sensitifs avaient présenté des oscillations sur lesquelles je ne saurais insister ici : je note seulement qu'ils disparurent d'abord au niveau du pied droit et que, fait exceptionnel à mon avis dans le mal de Pott, la thermanesthésie le plus tenace fut de tous (fig. 37).

Obs. D. — Le quatrième malade de ce groupe, le seul de tous ceux que je rapporte ici, pour lequel le diagnostic de paraplégie pottique soit discutable, était un jeune homme de la campagne, d'apparence vigoureuse, qui fut rapidement pris, il y a six mois, de troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs, avec un point très douloureux à la pression au niveau de la deuxième apopbyse épineuse dorsale, sans douleurs irradiées. L'anesthésie remontait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, la zone étendue de ce niveau jusqu'à mi-cuisse et les organes génitaux conservant une sensibilité thermique relative. Après une période d'examen qui dura trois jours et pendant laquelle je notai une ascension progressive de l'anesthésie, qui devint totale jusqu'à l'ombilic, je perdis le malade de vue : j'ai appris dernièrement que sa paraplégie était restée stationuaire, et qu'il lui était survenu des eschares à la fesse (fig. 38).

Obs. E. — Dans ma cinquième observation, que j'ai longuement étudiée autre part à cause du début anesthésique très exceptionnel qu'y présentèrent les accidents médullaires, les troubles sensitifs, lors d'un premier examen où je crus me trouver en présence d'un cas d'hystérie infantile, remontaient presque jusqu'à mi-cuisse ; plus tard, lorsque l'enfant, une fillette de 11 ans, me fut ramenée, avec une gibbosité dorsale inférieure et une paraplégie spasmodique présentant tous les caractères des paraplégies pottiques banales, l'anesthésie remontait jusqu'à l'ombilic : elle présenta des oscillations d'intensité et d'étendue jusqu'à la mort qui survint très rapidement, par tuberculose pulmonaire, et qui ne pnt être suivie d'autopsie (fig. 39).

Obs. F. — La dernière observation de mon groupe de paraplégies pottiques à troubles sensitifs médullaires offre également des particularités remarquables : elle diffère des cinq précédentes et par la pathogénie des troubles médullaires, dus à une section de la moelle par une fracture vertébrale dans un mal de Pott et par l'absence d'oscillations des symptômes sensitifs faisant partie du cortège symptomatique. Cette observation est relative à un garçon de 9 ans, qui après avoir présenté tous les symptômes d'un mal de Pott dorsal supérienr sans accidents nerveux, fut pris, à la suite d'une chute dans un escalier, de paraplégie avec anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic et eschares fessières ; une lamnectomie, faite le 27 décembre 1890, dans le service de M. le Dr Heilly, chez qui le malade se trouvait, n'eut aucun résultat ; après une période post-opératoire de plus d'un mois où l'état général fut très satisfaisant, l'enfant succomba en 48 heures, à la suite d'un refroidissement, de congestion pulmonaire généralisée ; je constatai une section complète de la moelle ; « les deux segments de celle-ci, écartés d'un centimètre environ, étaient entourés et réunis l'un à l'autre par des tractus cicatriciels que l'examen histologique démontra contenir quelques cylindraxes d'aspect tout à fait normal. Les segments médullaires étaient très amincis, surtout l'inférieur, et sclérosés sur une étendue de 2 à 3 centimètres ; au-dessus et au-dessous de la section, la moelle et la face interne des méninges étaient recouvertes d'îlots fibreux établissant çà et là entre elles quelques adhérences : c'étaient manifestement les débris d'un caillot intra-rachidien, remontant à l'époque de la fracture dans le mal de Pott. » (fig. 40).

Dans les observations qui précèdent, je n'ai pu, on s'en est aperçu, préciser pour chacune le niveau exact de la lésion médullaire comme j'avais précisé dans le groupe précédent, le niveau exact de la lésion radiculaire : la topographie sensitive médullaire, tout récemment découverte par M. Brissaud, est en effet beaucoup moins connue dans ses détails que la topographie sensitive radiculaire et mes observations manquent, cinq fois sur sept, d'une autopsie susceptible de donner à ce sujet les éclaircissements nécessaires.

Au point de vue très restreint où je me suis placé, cela importe assez peu, puisque mes six observations établissent, et c'est là ce que je voulais démontrer, l'existence d'un groupe de paralysies pottiques à topographie sensitive médullaire

III. — Observations avec troubles sensitifs a topographie radiculo-médullaire.

Après les deux groupes de faits que nous venons de passer en revue, et dont les symptômes sensitifs présentent une topographie radiculaire dans l'un, médullaire dans l'autre, nous devons noter deux faits, constituant un troisième groupe où les symptômes sensitifs se dissociaient d'une manière tout à fait nette en deux parts, l'une radiculaire, l'autre médullaire qui se juxtaposaient ou se superposaient sans se confondre, ainsi qu'on va le voir.

Obs. A. — Fernand H..., employé de commerce, âgé de 27 ans, souffrant de lésions pulmonaires avancées, est atteint, depuis un an environ, de tuberculose vertébrale s'étendant à 7 ou 8 corps vertébraux au moins et compliquée depuis deux mois de paraplégie, avec troubles sensitifs apparus, au dire du malade, quinze jours après le début des accidents moteurs. Ces troubles sensitifs consistent en une hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic

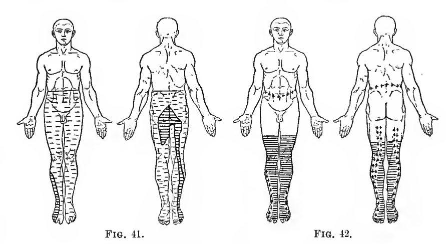


Fig. 41. Fig. 42.

Fig. 41 et 42. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie mixte.

et à laquelle se superpose une zone d'anesthésie totale occupant la région fessière, la face postérieure des cuisses, la face externe de la jambe droite et le pied droit. A tous mes examens, qui se répétèrent journellement pendant une quinzaine, cette zone d'anesthésie totale resta identique à elle-même ; au contraire, la limite supérieure de l'hypoesthésie oscilla, descendant et montant de l'ombilic au pli de l'aine ; autre part, mais non conjointement, une tache de sensibilité, peut-être même d'hyperesthésie, se montra à plusieurs reprises sur le pied gauche (fig. 41).

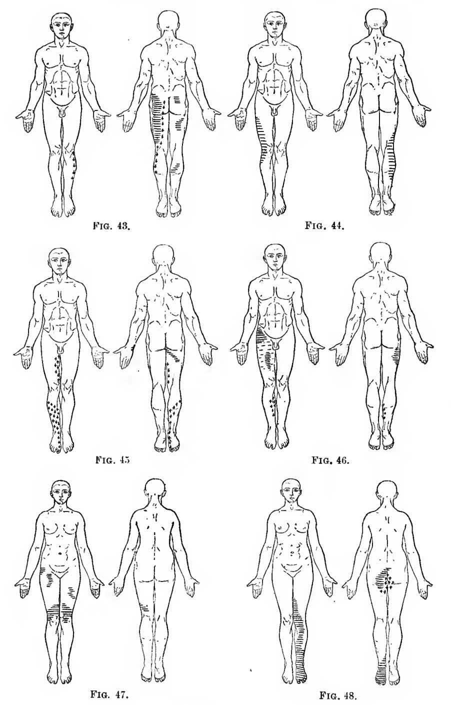


FIG. 43 à 48. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie indéterminée.

Obs. B. — Ces oscillations manquèrent chez un malade qui présentait des symptômes presque identiques au précédent, mais de cause probablement différente et peut-être hématomyéliques. C'était un grand garçon de 16 ans, qui, porteur d'une gibbosité dorsale inférieure datant de l'enfance, fut heurté par le timon d'une voiture, et présenta dès après cet accident, une paraplégie incomplète sensitive dont la topograpbie était la suivante lors de mon premier examen : anesthésie remontant jusqu'à mi-cuisse, des deux côtés, et, en partie superposées, en parties surajoutées à cette zone d'anesthésie, deux zones d'byperestbésie, une zone en bande occupant la face externe des pieds et la face postérieure des cuisses, une zone en ceinture sous-ombilicale (fig. 42). Le malade fut immobilisé en gouttière. A un second examen, quinze jours plus tard, l'hypéresthésie avait disparu, et les troubles moteurs s'étaient très améliorés. Aujourd'hui, un an après l'accident, il persiste seulement un peu d'atrophie de la jambe droite, qui est d'autre part le siège d'une bypœsthésie en guêtre.

* * *

Nous venons de passer en revue toute une série de paraplégies pottiques où la connaissance des topographies sensitives radiculaire et médullaire a permis de déterminer cliniquement l'origine, soit radiculaire, soit médullaire, soit mixte, des troubles sensitifs constatés. Détermination clinique d'un intérêt réel. En effet, outre qu'il n'est jamais insignifiant de préciser, sur un point de plus, l'examen d'un malade, cette détermination présente une véritable importance, anatomo-pathologique, pronostique et thérapeutique. Importance anatomo-pathoologique parce que l'examen du malade suffit en réalité pour clore le débat, toujours ouvert jusqu'à présent ,sur le siège des lésions nerveuses pottiques et autorise à dire qu'elles portent tantôt sur les racines, tantôt sur la moelle, tantôt sur les unes et l'autre à la fois. Importance pronostique parce qu'une lésion radiculaire est toujours fonctionnellement moins grave qu'une lésion médullaire. Importance thérapeutique enfin, parce que le chirurgien, qui ne peut rien contre les lésions médullaires, est peut-être (j'insiste sur le mot peut-être) autorisé à intervenir dans un très petit nombre de cas de lésions radiculaires.

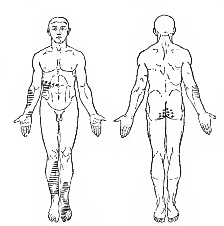


Fig. 49. — Paraplégies pottiques avec troubles sensitifs à topographie indéterminée (*suite et fin*).

* * *

Malheureusement, la classification que je viens de tenter laisse inexpliquées un certain nombre de mes observations : sept sur vingt-deux, presque le tiers.

Dans ces sept observations en effet, la distribution topographique des troubles sensitifs ne relève, semble-t-il, ni de la topographie radiculaire pure, ni de la topographie médullaire pure, ni d'un mélange, à doses appréciables, de l'une et de l'autre. Des autopsies permettront peut-être à l'avenir de combler cette lacune, et de faire rentrer les faits analogues dans l'une ou l'autre de mes catégories : jusqu'à présent, ils leur semblent irréductibles. Quoi qu'il en soit, la nécessité de présenter une série de faits bien complète m'a engagé à reproduire, à la suite des schémas sensitifs correspondant à mes trois premiers groupes de

paraplégie pottique sensitive, groupe radiculaire, groupe médullaire, groupe mixte, les schémas correspondants à cette dernière et décevante catégorie (fig. 43 à 49).

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

404) **Méningite tuberculeuse; surdité verbale, puis surdité totale; ageusie, anosmie, mort; lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse,** par Carrière. *Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1896.

Un homme de 48 ans s'aperçoit, le 12 novembre 1895, qu'il ne comprend qu'avec peine ce que lui dit son patron. Le 17, il entre à l'hôpital. Le 18, on constate qu'il y a du retard dans la compréhension des paroles qu'on lui adresse; cependant, après quelques secondes, le malade répond justement, mais avec quelque hésitation et du bégaiement. De lui-même il s'exprime facilement. Il lit facilement; après quelques minutes, il peut facilement raconter ce qu'il a lu. Il écrit de tête et copie ce qu'il lit, mais n'écrit que fort mal ce qu'on lui dicte; il ne tremble pas en écrivant, mais place les uns à la suite des autres les lettres les plus disparates (surdité verbale). Le 25, aggravation de l'état général; le malade est sourd. Il lit parfaitement, il répond verbalement aux questions qu'on lui pose par écrit. Il a perdu le goût et l'odorat. Le 28, le malade entend ce qu'on lui dit. La sensibilité, le goût et l'odorat sont moins obtus. Mort le 1er décembre. Les faits saillants de l'autopsie ont été : à la surface convexe du cerveau, petites granulations disséminées; en écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius droite, on constate que la pie-mère est épaissie; on y trouve de nombreuses granulations. Du côté gauche, ces lésions sont accentuées; les lobes de l'insula sont recouverts par une néoplasie qui va jusqu'au fond de l'arcade de Sylvius. En détachant les méninges du fond de la scissure de Sylvius on enlève une néo-membrane de 1 centim. et demi d'épaisseur. Au-dessous, dans le tiers postérieur, existe un foyer de ramollissement cortical, de 5 centim. carrés de surface, n'atteignant pas le pli courbe; la substance corticale qui forme les deux lèvres de la scissure de Sylvius est atteinte sur une profondeur de 5 à 6 millim. Dans la corne d'Ammon, du côté gauche, on trouve aussi un foyer de ramollissement.

A cause de la diffusion des altérations anatomo-pathologiques, l'auteur n'attache qu'une valeur toute relative à cette observation, cependant il croit pouvoir présenter les réflexions suivantes : 1° La surdité verbale, la surdité complète, l'anosmie et l'ageusie peuvent se rencontrer dans le cours de la méningite tuberculeuse. 2° La prédominance des lésions tuberculeuses à la partie postérieure de la scissure de Sylvius et l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la circonvolution temporale transverse de Heschl, encore désignée par Broca sous le nom de pli de passage temporo-pariétal, attire l'attention. Cette circonvolution semble donc avoir des rapports intimes et immédiats avec le centre psycho-acoustique qui, d'après Wernicke, Richter, Rosenthal, Ballet et Seppilli,

se trouverait au-dessous, dans la partie postérieure de la première temporale gauche. 3o La disparition complète de l'ouïe, cinq jours avant la mort, correspond sans doute à l'extension du ramollissement en profondeur. Luciani et Tamburini, après Munk et Ferrier, ont placé le centre de l'audition dans les circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieures et moyennes. 4o La réapparition de ce sens pendant les jours suivants semble confirmer les expériences de Munk. Cet auteur a constaté que, dans les lésions unilatérales du centre psycho-acoustique, l'animal n'entend plus les premiers jours puis réapprend à entendre (suppléance). 5o L'existence d'un petit foyer de ramollissement dans la région de l'hippocampe, chez un malade qui présenta de l'anosmie et de l'ageusie, a aussi son importance. Ce fait vient corroborer les hypothèses de Carbonieri, de Jackson, de Beevor, au sujet des centres gustatifs et olfactifs que ces auteurs ont placés dans le gyrus uncinatus. FEINDEL.

405) **Contribution à l'étude des lipomes cérébro-spinaux** (Contributo al lostudia dei lipomi cerebro-spinali), par PUGLIESE, *Rivista sperm. di Freniatria*, 1895.

Rapport de l'autopsie d'un individu mort de folie sensorielle, chez lequel on trouva au cerveau, sur la face supérieure du corps calleux, un lipome ; d'après la bibliographie des faits analogues, l'auteur montre que dans la grande majorité des cas les lipomes tirent leur origine des méninges fines et ne doivent pas être considérés comme hétéroplasmes, mais rentrent dans la catégorie des lipomes qui se développent sur les séreuses et dont les appendices épiploïques sont un exemple physiologique. Si l'on tient compte de la résistance de la grosse capsule fibreuse qui généralement les enveloppe, on peut penser que tout lipome méningé se greffe sur un fibrome préexistant. Ils ont plus spécialement leur origine dans la pie-mère et leur siège d'élection correspond au corps calleux, à la face supérieure de l'isthme, à la base du cerveau, aux plexus choroïdes médians et latéraux. Ils se développent principalement pendant la première moitié de la vie, il en est de congénitaux ; ils croissent lentement et n'atteignent pas de grandes dimensions. Très rarement ils présentent au cerveau le grave syndrome des autres tumeurs ; ils sont plus redoutables à la moelle épinière par les phénomènes de compression qu'ils peuvent déterminer. MASSALONGO.

406) **Deux cas d'atrophie partielle du cervelet** (Due casi di atrofia parziale del cerveletto), par AMALDI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1896.

Dans deux cas d'atrophie incomplète de l'hémisphère gauche du cervelet, l'un par arrêt de développement, l'autre par processus régressif post-inflammatoire dans le jeune âge, l'auteur a rencontré : 1o Une atrophie partielle de la colonne de Clarke et du faisceau cérébelleux direct du côté de la lésion ; 2o un moindre développement de la corne postérieure du côté de la lésion, dans toute la moelle dorsale et une partie de la cervicale ; 3o un moindre développement de la corne antérieure dans la moelle dorsale et cervicale et surtout dans le renflement cervical; 4o un défaut de développement des noyaux des cordons postérieurs du côté de la lésion, plus grave dans le noyau du cordon de Burdach dont la portion externe était presque complètement atrophiée ; ce dernier fait confirmerait l'analogie admise par Blumenan entre les cellules de la partie externe du cordon de Burdach et les cellules de la colonne de Clarke ; 5o un défaut de développement

des faisceaux lemniscaux transversaux du côté lésé, des fibres arciformes antérieures externes, et du noyau arciforme du côté opposé, ce qui serait une preuve de l'existence du passage admis par Mingazzini et par Kölliker des fibres du corps restiformes dans les fibres arciformes internes ventrales et dans les faisceaux transversaux du lemniscus du même côté, et, se décussant dans le raphé, des fibres arciforme antérieures externes dans le noyau arciforme du côté opposé ; 6° un notable défaut de développement de la substance grise du pont du côté opposé à la lésion, comme aussi des faisceaux longitudinaux qui, partant de là, vont avec les faisceaux pyramidaux constituer le pied du pédoncule, ce qui tendrait à prouver l'existence d'un rapport croisé cérébelleux-cérébral par les fibres transversales du pont, sa substance grise et des voies cortico-protubérantielles ; 7° un défaut de développement du stratum intermedium et du locus niger du côté opposé, à la lésion, ce qui serait vraisemblablement en rapport avec le manque de développement des fibres cérébelleuses croisées ; 8° une réduction de moitié du noyau dentelé et de l'olive inférieure du côté de la lésion ; 9° une réduction d'un tiers du pédoncule cérébelleux supérieur et du noyau rouge controlatéral. MASSALONGO.

407) **Altérations histologiques fines du cervelet consécutives aux lésions de la moelle** (Sulle fine alterazioni istologiche del cerveletto consecutive a lesioni del midollo spinale), par CENI. *Societa medico-chirurgica di Pavia*, 1895.

Examinant par la méthode de l'imprégation chromo-argentique le cervelet de 18 chiens ayant subi la section totale ou l'hémisection de la moelle et tués successivement à différents intervalles, l'auteur a observé un processus d'altération exclusivement dans les petites cellules de la couche moléculaire. — L'altération consistait en une atrophie variqueuse, commençait vers le vingtième jour, simultanément sur les ramifications protoplasmiques et sur le tractus initial du prolongement nerveux; vers le cinquantième ou soixantième jour elle se propageait au corps cellulaire, au prolongement nerveux et à ses collatérales. — Les éléments altérés étaient en groupes disséminés sur toute l'écorce dans les cas de section totale de la moelle ; dans les cas d'hémisection, presque exclusivement dans l'hémisphère du côté opposé à celui de la lésion. MASSALONGO.

408) **Anatomie pathologique des éléments nerveux dans diverses folies et spécialement la folie épileptique** (Sull' anatomia pathologica degli elementi nervosi in diverse frenosi e specialemente la frenosi epilettica), par TIRELLI. *Annali di Freniatria*, 1895.

En faisant usage des méthodes d'imprégnation chromo-argentique, l'auteur a observé :

1° Dans plusieurs cas de paralysie générale des altérations intéressant, suivant leur degré, d'abord les parties les plus périphériques des dendrites des éléments normaux, puis leurs parties plus centrales, enfin le corps cellulaire et le cylindraxe et qui se présentent sous la forme d'irrégularités, de pertes de substance et enfin d'atrophie de l'élément ; 2° Dans un cas de démence secondaire et dans un autre de mélancolie chronique, les altérations étaient limitées aux prolongements protoplasmiques et seulement aux extrémités de ceux-ci pour quelques éléments épars çà et là ; 3° Dans deux cas de démence post-épileptique : *a*) dans les circonvolutions rolandiques : augmentation des dimensions de quelques cellules imputables, selon l'auteur, à un état d'œdème des

cellules ; agglutination plus ou moins diffuse et étendue des épines transversales des fines dendrites, déformation de celles-ci et quelquefois aussi du corps cellulaire et du prolongement nerveux, surtout pour ces cellules qui n'ont pas la forme pyramidale, varicosités et déformation des prolongements des cellules de la névroglie ; *b*) dans le cervelet : altérations du cylindraxe des cellules de Purkinje qui présentaient des varicosités fusiformes, quelquefois l'atrophie du corps cellulaire, de légères altérations seulement des arborisations protoplasmiques. L'auteur rapporte l'altération des dendrites des cellules de l'écorce cérébrale aux troubles de la circulation et à la nutrition vicieuse qui s'ensuit ; les altérations des cylindraxes des cellules de Purkinje aux troubles des fonctions du cervelet à la suite des convulsions. MASSALONGO.

409) **Morphologie fine du cerveau des épileptiques et des délinquants** (La fine morphologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti), par RONCORONI. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. 1, 2, 1896.

Chez les normaux les couches cellulaires de l'écorce dans la région frontale sont ainsi disposées suivant l'auteur : 1° couche moléculaire ; 2° couche superficielle de petites cellules nerveuses ou couche granuleuse superficielle ; 3° couche de petites cellules pyramidales ; 4° couche de grandes cellules pyramidales ; 5° couche profonde de petites cellules nerveuses ou couche granuleuse profonde ; 6° couche de cellules polymorphes.

Or, chez 25 épileptiques étudiés la structure histologique des lobes frontaux a été vue modifiée 20 fois ; les faits les plus importants ont été : absence (7 cas) ou grande réduction (13 cas) de la couche granuleuse profonde ; grande réduction de la couche granuleuse superficielle ; le type des cellules diffère de ce que l'on voit à l'état normal, il y a prépondérance des grandes cellules pyramidales ou polymorphes tandis que chez le normal prévalent les cellules petites, triangulaires ; les cellules nerveuses sont plus nombreuses qu'à l'état normal.

Chez 11 criminels graves il a trouvé pour 4 les deux premières couches anormales, et la troisième atténuée ; pour 3 la couche granuleuse profonde ne manquait pas mais était peu développée ; pour les 4 derniers il n'y avait pas d'altérations.

Chez 8 criminels d'occasion il n'a trouvé que 3 fois un développement de la couche granuleuse profonde inférieur ou anormal.

Conditions étiologiques et pathogénétiques. MASSALONGO.

410) **Les lésions du système nerveux central dans leurs rapports avec l'immunité envers les maladies infectieuses** (Le lesioni del sistema nervoso centrale nei loro rapporto colla immunita verso le malattie infettive), par LUNGHINI. *Il Policlinico*, 1896.

L'auteur, expérimentant sur des pigeons immunisés contre le vibrion de Metchnikoff, trouva que l'ablation de la moelle enlevait l'état d'immunité. Mais puisque l'on sait (Pasteur, Wagner, Sanarelli) que l'abaissement de température par lui seul fait cesser l'immunité, l'auteur pense que la cause suffisante est l'hypothermie qui suit l'ablation de la moelle. Il cherche à démontrer que la perte de l'immunité vaccinale à la suite de l'hypothermie doit être considérée

comme l'effet d'une *paralysie leucocytaire*, conséquence d'une forte diminution de l'intensité des fonctions phagocytaires de l'organisme. MASSALONGO.

411) **Effets de la toxine diphtérique sur les éléments histologiques du système nerveux**. (Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso), par CENI. *Riforma medica*, n° 31, 1896.

1° On ne peut pas toujours, chez l'homme mort de diphtérie, rencontrer d'appréciables altérations morphologiques des éléments nerveux, surtout si la mort est survenue rapidement. Sur trois cas, un seul, la mort étant survenue après onze jours de la maladie, a présenté des altérations, tandis que dans les autres, où la maladie avait duré quatre jours, le résultat des examens fut à peu près négatif.

2° Cependant expérimentalement, chez des cobayes et des lapins, soumis tant à l'inoculation du bacille diphtéritique qu'à l'injection de la toxine diphtéritique, la mort est constamment accompagnée d'altérations morphologiques accentuées des éléments nerveux. L'intensité et la diffusion des lésions, dans les cas mortels, n'est pas en rapport avec la quantité injectée de toxine douée d'un pouvoir toxique déterminé et constant, mais probablement avec la durée de l'action toxique; on a en effet obtenu des lésions plus diffuses et plus accentuées chez des animaux morts d'une forme lente, de douze à quarante jours, que chez ceux morts rapidement, en deux ou trois jours ;

3° En règle générale, tant chez l'homme que chez les animaux, l'empoisonnement diphtérique tant aigu que chronique, dans les deux cas mortels, produit des lésions nerveuses qui se limitent aux prolongements protoplasmiques, laissant inaltérés le corps cellulaire et le prolongement nerveux. Il n'y a que dans quelques cas spéciaux que, par l'action prolongée de la toxine diphtéritique, le processus atrophique des éléments nerveux se soit présenté dans ses formes les plus avancées, amenant des changements de forme du corps cellulaire et du prolongement nerveux. Dans un cas de ce genre il peut s'agir d'altérations limitées à un nombre assez petit d'éléments isolés, irrégulièrement disséminés dans la masse encéphalique, ce qui ne met pas en péril la vie de l'animal ; c'est ce qui a été vu sur un cheval abattu pendant le traitement d'immunisation antidiphtérique.

4° Tandis que chez l'homme mort de diphtérie le début du processus atrophique des éléments nerveux se limite seulement à quelques cellules disséminées dans la masse encéphalique, chez les animaux l'altération s'étend à des groupes de cellules ; elle acquiert constamment un caractère diffus, est très accentuée surtout si la mort survient par empoisonnement lent.

5° Des conditions individuelles d'état réfractaire acquis contre la diphtérie s'expliquent chez les animaux d'une manière satisfaisante par les éléments nerveux qui ont acquis une énorme résistance à l'action délétère de la toxine diphtérique. Chez les animaux rendus plus ou moins réfractaires à la diphtérie on peut mettre impunément en circulation des doses énormément élevées de toxine diphtérique, 500 fois supérieures et plus aux doses fatalement mortelles pour des animaux de la même espèce dans les conditions habituelles, sans que celles-ci produisent dans les éléments des centres nerveux la plus minime altération. MASSALONGO.

412) **Sur les altérations des centres nerveux dans le tabes** (Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe), par Agenore Zeri. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1896.

Par les faits que l'auteur expose, paraît justifiée la conclusion générale que, très probablement, dans les maladies du système nerveux qui portent avec elles d'aussi profondes altérations de l'axe cérébro-spinal que le tabes et la paralysie progressive, il est bien difficile que les lésions se limitent aux nerfs périphériques sans que les centres soient frappés en même temps. Comme la partie périphérique des neurones paraît plus facilement vulnérable et que ses altérations sont les premières à paraître, il semble que noyaux et nerfs offrent une résistance différente à la cause morbigène. Cela permet d'interpréter les altérations qui, dans le cas de l'auteur, s'observaient dans quelques noyaux des nerfs cérébraux (hypoglosse, vagues, oculo-moteurs); à côté de groupes cellulaires encore suffisamment conservés, d'autres se présentaient dans un état de rétraction avancée. On pourrait se demander comment il se fait que, le processus étant constamment d'origine centrale, les altérations des fibres sont constatables et celles des centres ne le sont pas ; cette objection perd sa valeur si l'on admet que le processus agit diversement; dans la plupart des cas, il s'agit d'un processus dégénératif qui entraîne avec rapidité la ruine des cellules et des fibres radiculaires; dans d'autres cas le processus est une simple atrophie des éléments qui ne subiraient qu'une diminution de volume à peine appréciable, tandis que l'altération des prolongements serait constatable.

Cette manière de voir fait tomber la différence entre les affections nucléaires et périphériques en ce qui concerne leur curabilité. Les plus facilement curables seront les plus légères, là où les altérations des centres seront telles qu'il existera la possibilité d'une restitution ad integrum, si l'on enlève la cause nocive. Ainsi s'explique l'amélioration, bien souvent observée, dans des maladies qui sont ordinairement absolument fatales.

Massalongo.

413) **Un cas de paralysie ascendante aiguë due au streptocoque**, par Paul Remlinger. *La Médecine moderne*, n° 27, 1896.

Un jeune homme de 23 ans, sans antécédents autres que quelques accès de paludisme contractés à Madagascar et dont le dernier a lieu le 1er janvier 1896, est pris le 20 janvier, pendant son sommeil, de douleurs lancinantes dans les deux mollets. L'intensité de ces douleurs est telle que la station debout est impossible; elles s'irradient le long du crural et du sciatique. Trois jours plus tard, quelques élancements en ceinture et aux épaules.

Paraplégie absolue ; impossibilité de soulever le talon au-dessus du plan du lit, de la station debout, des mouvements d'abduction des membres inférieurs. Parésie des muscles lombaires. Abolition des réflexes plantaires, rotuliens, crémastérien et abdominal. La sensibilité est intacte. Aucun trouble de la vessie et du rectum.

24 janvier. Atténuation des douleurs des membres inférieurs, persistance de la paraplégie; les douleurs des épaules s'étendent aux bras en suivant assez exactement les troncs nerveux; quelques fourmillements au bout des doigts; diminution de la force musculaire. Les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Le 25. Aux membres inférieurs les douleurs n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements provoqués. Aux membres supérieurs la motilité s'affaiblit : l'abduction est impossible, l'adduction est normale; la flexion de l'avant-bras sur le

bras est très incomplète, les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont à peu près conservés; la flexion des doigts est faible.

Le 26. Atténuation des douleurs aux membres supérieurs dont la paraplégie s'accentue. Quelques douleurs au niveau des masséters; les réflexes massétérins disparaissent. On compte 100 pulsations alors que la température reste à 37°.

Le 27. Paralysie totale des quatre membres. La douleur des masséters augmente; légère raucité de la voix. P. = 110; T. = 37°.

Le 28. La douleur massétérine a disparu; raucité de la voix avec léger nasonnement. P. = 120; T. = 37°.

Le 30 (matin). Quelques quintes de toux; les réflexes pharyngé et pupillaires sont conservés. Très peu d'atrophie des membres inférieurs. P. = 140; T. = 37°.

Le 30 (soir). Respiration Cheyne-Stokes; pouls incomptable; mort.

L'autopsie est pratiquée vingt-huit heures après; on constate un peu de congestion des méninges cérébrales et une légère teinte rosée de la substance grise médullaire au niveau des cornes antérieures. Des ensemencements faits dans du bouillon avec un peu de substance de la moelle donnent une culture pure de streptocoque. L'injection de 1 centim. cube à un lapin n'a provoqué aucun phénomène général.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué par Marinesco. Il existait un degré notable de dilatation et d'inflammation des vaisseaux qui occupent le sillon antérieur de la moelle et des ramifications qu'ils envoient dans les cornes antérieures. Dans le parenchyme de celles-ci on constatait dans les intervalles des grandes cellules la présence de chaînettes de streptocoques; ces grandes cellules avaient, en beaucoup de points, leurs prolongements rompus (Ballet et Dutil. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 oct. 1895).

L'auteur est d'avis que le paludisme n'a agi dans ce cas qu'en diminuant la résistance du sujet vis-à-vis du streptocoque. Gaston Bresson.

414) **Les altérations de la moelle épinière dans l'empoisonnement chronique par l'antipyrine** (Le alterazioni del midollo spinale nell'avvelenamento cronico per antipirina), par Masetti. *Rivista sperimentale di Freniatria.*

Toutes les études faites au sujet des effets physiologiques de l'antipyrine sur l'organisme tendent à faire admettre que le siège électif de l'action du médicament est la moelle épinière; mais les recherches anatomo-pathologiques sont peu nombreuses et incomplètes. L'auteur a empoisonné deux chiens par des doses progressive d'antipyrine, qu'il introduisait dans l'estomac par la sonde; il a suivi la marche clinique puis procédé à l'étude anatomique de tous les viscères, spécialement de la moelle épinière. Il commença par donner 5 centigrammes d'antypirine, et forçant les doses d'une manière constante, il obtint dans un cas la mort en huit mois après avoir atteint la dose de 10 grammes par jour, dans l'autre après onze mois et 15 grammes d'antipyrine; la marche clinique et les lésions furent les mêmes dans les deux cas. A l'examen histologique des viscères abdominaux et thoraciques, signes de dégénération graisseuse; dans le cerveau et les méninges, rien; dans la moelle, des altérations évidentes que l'auteur a révélées par différentes méthodes (Weigert, Pal, Marchi, Meyer) et qui lui permettent de conclure : « l'antipyrine est une substance qui agit sur tout le système nerveux en exerçant de préférence son action sur les faisceaux pyramidaux croisés et sur les cordons postérieurs de la moelle, et les phénomènes cliniques de la lésion de la sensibilité et de la motilité relevés par les pharmacologistes et par nos expériences sont en rapport, avec l'action spécifique

de la substance médicamenteuse et les lésions médullaires qu'elle produit dans les faisceaux. MASSALONGO.

NEUROPATHOLOGIE

415) **La surdité verbale urémique**, par GILBERT BALLET. *Semaine médicale*) 1896, p. 169, n° 22.

Il s'agit d'une femme de 53 ans qui, sans être sourde ni démente, *ne comprenait pas* les mots et surtout les phrases qu'on articulait devant elle. Elle parlait, lisait et écrivait aussi correctement qu'à l'état normal. Elle avait cependant présenté pendant vingt-quatre heures un léger degré de *paralysie*.

Cette *surdité verbale* avait évolué de la manière suivante : le premier jour, la malade ne comprenait absolument rien ; le lendemain, elle retenait le mot, le distinguait des autres mots, le répétait mais sans en comprendre le sens. Le surlendemain, elle comprenait certains mots mais lentement et difficilement. Enfin, quatre à cinq jours après le début des accidents, la guérison était complète.

Après avoir rapporté cette très intéressante observation, unique dans la science, l'auteur rappelle d'abord les différents modes du langage, en s'appesantissant sur le mécanisme psycho-physiologique de la *compréhension des mots entendus* et sur le rôle qui revient au centre de ce mode du langage. Puis il recherche la cause de cette surdité verbale et montre qu'elle se trouve dans une lésion rénale (mal de Bright) et dans l'urémie consécutive. Chemin faisant, il rappelle les troubles moteurs et aphasiques signalés jusqu'ici au cours de l'urémie, accidents qui sont vraisemblablement sous la dépendance d'un œdème passager, d'un trouble vasculaire ou d'une inhibition toxique, localisés à un territoire de l'écorce. A. SOUQUES.

416) **Quelques cas de tumeurs cérébrales** (A few cases of cerebral tumor, par NELSON TEETER. *State Hospitals Bulletin*. Ultica, n° 1, janvier 1896.

Ces observations sont relatées dans le but d'attirer l'attention sur ce fait que dans les cas de folie avec céphalalgie violente et persistante, que la céphalalgie ait apparu avant ou après les troubles mentaux, le malade doit être soumis à une surveillance constante, car s'il y a lieu de soupçonner une lésion grossière de l'encéphale soit du fait de la syphilis, soit par une tumeur opérable, les méthodes rationnelles de traitement devront être appliquées sans retard.

FEINDEL.

417) **Le méningisme,** par ROMME. *Presse médicale*, 1896, n° 34, 25 avril.

L'étude des faits publiés sous ce nom, leur critique, faite au double point de vue clinique et anatomique, montrent que le méningisme existe, mais qu'il est excessivement rare, représenté tout au plus par une douzaine d'observations. La pathogénie qui fait dépendre le méningisme de l'action vaso-dilatatrice des toxines est celle qui satisfait le mieux aux tendances médicales modernes. Reste à savoir pourquoi les toxines élaborées dans un point de l'organisme vont porter leur action sur le système nerveux central. Pour certains cas, on peut invoquer l'hérédité névropathique (Dupré), pour d'autres le surmenage fonctionnel (Pfühl, Alison), pour d'autres encore la vulnérabilité spéciale de l'encéphale chez les enfants (Hutinel). Mais, dans une série de cas, ces causes font défaut, et alors, il est difficile d'expliquer le pourquoi de la localisation des toxines sur les méninges. FEINDEL.

418) **Tabes sans incoordination**, par F. DE GRANDMAISON. *La Médecine moderne*, 1896, n° 20.

Tabes débutant chez un homme de 61 ans, par un affaiblissement de la vue qui, en six mois, amène la cécité. Atrophie papillaire complète. Les seuls signes sont, en outre de l'amaurose, un ténesme intestinal très prononcé et l'abolition des réflexes rotuliens. La marche est normale ; aucun signe d'ataxie.

L'auteur classe ce cas dans les faits de tabes cérébral sans troubles bulbaires, avec cette restriction que le ténesme et l'abolition des réflexes impliquent une lésion de la moelle lombaire ; il le rapproche de l'observation de Dejerine (*Revue neurologique*, 1895, n° 10 : *Tabes arrêté par la cécité*) et prouve que l'absence d'ataxie tient à ce que l'amaurose s'est développée rapidement au début même de l'affection. Le sujet est mort à l'âge de 73 ans sans avoir présenté d'autres symptômes. GASTON BRESSON.

419) **Syphilis et tabes** (Syphilis ünd Tabes), par ERB. *Sonderabdrück aus der Berliner Klinische Wochenschrift*, 1896, n° 11.

Dans son travail, Erb apporte de nouveaux faits pour montrer que la statistique qu'il avait donnée autrefois, à propos du très grand nombre de syphilitiques devenus tabétiques, doit être conservée. Parmi 270 cas de tabes, 200 se rapportent à des gens occupant une position sociale élevée, ce qui offre une garantie plus sérieuse pour la valeur de la statistique. Il donne les chiffres suivants : tabes ayant succédé à l'infection syphilitique 92,5 p. 100 ; 61,5 p. 100 parmi ces malades ont présenté des accidents secondaires, tandis que, dans 31 cas, ces complications faisaient défaut au moins en apparence. Il est bon d'ajouter que, pour un nombre assez considérable de ces derniers malades, on a acquis la conviction que le chancre était induré, et qu'ils avaient suivi un traitement mercuriel ou ioduré. On voit que cette statistique est toute différente de celle qu'avait donnée récemment Storbek, qui trouve que 69,4 p. 100 des tabétiques ne sont pas syphilitiques. Parmi les 200 tabétiques cités plus haut, 33 étaient des officiers, sur lesquels 30 au moins ont eu certainement la syphilis ; en outre 2 théologiens, et dans six cas on trouve 2 frères, tous syphilitiques; dans 2 cas, il s'agit de tabes conjugal, le mari ayant eu un chancre, 20 avant le mariage. Enfin l'auteur compte 9 cas de tabes chez des femmes, parmi lesquelles 6 ont eu la syphilis (dans 4 cas la syphilis a été communiquée par le mari et dans 2 cas il s'agissait de filles publiques). Dans 2 autres cas, le mari était syphilitique et la femme a eu des fausses couches. Dans un dernier cas, la syphilis était probable chez le mari. La nouvelle statistique d'Erb est conforme à celle qu'il a donnée autrefois et à celles plus récentes de Hitzig, Raymond (90 p. 100), Voigt (83,5 p. 100). Il est à noter que dans les statistiques apportées par les auteurs la proportion est de plus en plus élevée. L'auteur fait ensuite la statistique donnée par Storbeck. G. MARINESCO.

420) **Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche**, par JEAN DUCLOS. *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1896.

Observation remarquable par : l'apparition très précoce des accidents d'origine nerveuse (troisième mois de la syphilis) ; la coexistence de la paralysie du moteur oculaire externe droit avec la paralysie faciale gauche ; la guérison de ces accidents (en un mois) avant la disparition de la roséole. L'auteur établit : 1° Que les deux paralysies dépendaient d'une double lésion ; 2° qu'elles étaient bien de nature syphilitique ; 3° qu'elles étaient d'origine centrale.

On sait que, dans la syphilis, des anémies locales consécutives à l'artérite sont la cause des paralysies. Or il n'y a pas de région dans l'encéphale soumise à des conditions plus défavorables pour la circulation que les noyaux des troisième, quatrième, sixième et septième paires ; et tout ce qui affaiblit la circulation de l'encéphale doit retentir sur ces noyaux. Ils sont, en effet, nourris par de petites artères provenant de la cérébrale postérieure, de la vertébrale et de la basilaire ; ces petites artères se détachent du tronc à angle droit pour s'enfoncer verticalement dans le pédoncule et le bulbe, ce sont des artères terminales ; près du point où elles se détachent des troncs, les courants venant des grosses artères se rencontrent, il se produit une interférence des ondes qui doit déterminer un affaiblissement du courant sanguin au point mentionné ; l'irrigation des noyaux est ainsi très difficile, la plus faible lésion des artérioles peut donc entraîner de graves désordres. Les paralysies oculaire et faciale de l'observation étaient consécutives à une lésion minime des artérioles des noyaux bulbaires respectifs. FEINDEL.

421) **Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire apoplectiforme avec considérations sur la paralysie de la déglutition et l'hémianesthésie** (Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbürparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmeng und der Hemianästhesie), par VAN OORDT. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 8, livr. 3 et 4, p. 183, 1896.

Il s'agit d'un maçon âgé de 73 ans. A 20 ans, il a eu un rhumatisme sans complication cardiaque. Il y a huit semaines, il a été pris de douleurs lancinantes dans la jambe droite et dans la moitié droite du thorax, tandis que les bras et la face du même côté sont restés intacts. Dans la marche, il avait remarqué une projection anormale de la jambe du côté droit. Un jour avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de vertige et est tombé sur une chaise sans perte de connaissance. Depuis cette époque il ne peut avaler les aliments, la parole est nasonnée. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. On constate une paralysie des muscles du pharynx. La moitié droite de la langue est un peu parésiée, de même que le nerf facial du même côté avec participation de l'orbiculaire et intégrité des muscles du front. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Paralysie complète des muscles de la déglutition, le malade ne peut pas avaler; les aliments tombent dans le larynx, ce qui produit des accès de suffocation. La musculature du larynx est intacte. Pas de trouble moteur du côté des extrémités. Pas d'ataxie, hémianesthésie droite. Diminution des réflexes des deux côtés. Douleurs vives dans la jambe gauche, moins accusées dans la jambe droite. Le malade se plaint également de paresthésie dans la moitié gauche du corps. Le malade est mort le 19 mars 1891, à la suite d'une thrombose de la veine iliaque droite. A l'autopsie on trouve une antério-sclérose généralisée qui affecte de préférence les artères de la moitié droite du corps. Pas de lésions et foyer dans le cerveau. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des cordons de Goll, dans la région cervicale, tandis que dans la rég ion lombaire les cordons de Burbach sont également atteints.

L'examen microscopique d'après la méthode de Veigert, relève au niveau du tiers moyen de l'olive inférieure et dans le domaine de la substance réticulée, un foyer de ramollissement qui empiète sur l'olive gauche. A la partie inférieure, il se bifurque. Les voies nerveuses qu'intéressent le foyer sont les suivantes : la substance réticulée latérale, le faisceau cérébelleux et le faisceau antéro-latéral.

Le noyau moteur du pneumogastrique est très près ; sont touchées en outre les fibres ariformes internes le faisceau central de la calotte, une partie des racines antérieures du nerf acoutique, une partie du noyau de l'hypoglosse gauche. Dans la moelle épinière, on trouve une dégénérescence des racines postérieures avec dégénérescence ascendante des cordons de Burdach et de Goll. En somme, il s'agit de deux lésions, une dans la moelle et l'autre dans le bulbe. L'auteur s'occupe d'une façon détaillée du centre bulbaire de la déglutition et, en se basant sur l'observation précédente et sur d'autres semblables, il admet que celui-ci se trouve dans la région du noyau moteur du pneumogastrique, dont la lésion unilatérale détermine l'abolition réflexe des mouvements de déglutition du même côté. En ce qui concerne l'hémianesthésie constatée dans son cas, il se rattache à l'opinion de Goldscheider et de Senator, qui admettent que les voies pour le sens musculaire et la coordination se trouvent dans la partie médiane du ruban de Reil. Quand aux fibres de la sensibilité cutanée, celles-ci occupent la formation réticulaire du côté opposé. G. Marinesco.

422) **Contribution à l'étude des formes atypiques de la syringomyélie,** par le Dr Rudolf Hatschek. *Wiener Med. Wochenschrift*, 1895, nos 19-26.

Parmi les onze cas observés pendant les trois dernières années, l'auteur en signale trois, remarquables par leur côté clinique aussi bien que par les vue théoriques qu'ils suggèrent. Dans le premier cas il s'agit d'une syringomyélie ayant évolué en moins de trois ans avec de grandes rémissions et ayant présenté certains phénomènes du tabes : jeune fille de 24 ans. Début de la maladie par des douleurs intenses et anesthésie du côté gauche du tronc. Plus tard, atrophies musculaires, scoliose, anesthésie à la température. Troubles vésicaux et rectaux. Perte du sens musculaire et incoordination des mouvements. Signe de Romberg. Poylesthésie. Un seul contact est perçu plusieurs fois dans l'espace de quelques secondes. Léger nystagmus, hallucinations olfactives. A 27 ans, dyspnée subite avec fréquence extrême du pouls (148). A l'examen, bronchite généralisée, s'étant terminée par la mort au bout de trois jours (paralysie cardiaque).

Autopsie : A la partie inférieure de la moelle allongée et dans toute la longueur de la moelle épinière on trouve une masse boueuse d'un gris jaunâtre, qui occupe surtout les parties centrales et le cordon postérieur gauche. Les racines postérieures sont aplaties, le cordon postérieur élargi. Hémorrhagie centrale à la hauteur des 5-7 nerfs cervicaux. Donc, diagnostic anatomique : Myxogliome de la moelle épinière, sauf la coïncidence de l'ataxie qui est bien expliquée par les lésions des cordons postérieurs, et l'unilatéralité des symptômes ; l'auteur attire encore l'attention sur la confusion possible de ce cas au début avec l'hystérie.

Le second cas présente ceci de remarquable, qu'il a pour point de départ présumé un traumatisme. Homme de 43 ans, sans antécédents. En janvier 1892, il fait une chute. Le premier symptôme, faiblesse progressive de la main droite, ne s'est montré que quelques mois après l'accident. En août 1893, on constate l'état suivant : légère saillie du globe oculaire droit. Cyphose cervicale, scolioses dorsale et lombaire. Atrophie très accusée des muscles scapulo-thoraciques, de tous les muscles de la main. Main de singe. Légères contractures aux membres inférieurs. Démarche spasmodique, troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Point de symptômes qui font diagnostiquer un gliome central de la moelle cervicale et dorsale supérieure. — A propos du rôle que pourrait jouer le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie en général, l'auteur émet les

suppositions suivantes : 1° la production d'une hématomyélie, soit que le sang épanehé produise une prolifération du tissu conjonctif et une compression de la moelle (obs. de Minor), soit que déjà avant le traumatisme il existât des lésions latentes de syringomyélie et que l'hémorrhagie ait eu lieu dans le tissu de nouvelle formation (obs. de Remak, Bernhardt, Hoffman).

2° La production d'une cavité par déeomposition du tissu médullaire sous l'influence du ehoc. Obersteiner et Schmaus prouvent que de simples ébranlements de la colonne vertébrale, sans lésions osseuses, pourraient amener des modifieations anatomiques notables de la moelle. Les observations d'Oppenheim et Handelman servent d'appui à cette assertion.

3° Le traumatisme pourrait amener la prolifération d'une gliomatose centrale. C'est dans eette eatégorie que l'auteur plaee également son observation personnelle et beaucoup d'autres, comme celles de Strümpell, Schmaus, Kölliker, Oppenheim, Handelman, Clark, Reinhold, Redlich, etc.

Toutefois, le nombre eonsidérable de syringomyélies sans traumatisme fait supposer à l'auteur que, dans beaueoup de cas, il existerait une disposition eongénitale.

Le troisième eas est remarquable par l'association concomitante d'une pseudoleueémie et par les lésions anatomiques constatées à l'autopsie. Il s'agit d'une femme de 38 ans. Après une maladie fébrile avec délire, subie il y a trois ans, aceès douloureux dans la moitié gauche du eorps, atrophie musculaire, insensibilité aux brûlures. Depuis neuf semaines, œdème des jambes et de l'abdomen, céphalalgie frontale. A l'examen, signes de pseudo-leueémie : spléno et hépatomégalie, leueocytose légère. Dans le domaine du trijumeau et dans toute la moitié gauehe du corps, hyperesthésie et hyperalgésie. Léger nystagmus. Atrophie musculaire, type Aran-Duehenne. Absenee de sensibilité thermique dans le membre supérieur gauche. Issue de la maladie par un érysipèle de la faee, néphrite aiguë et mort.

Autopsie : La moelle, dans toute sa portion eervieale et la partie de la portion dorsale, présente une cavité creusée au centre, plus près du eôté gauche, ayant un doigt de largeur. Plus bas la eavité se rétrécit et dans la partie inférieure de la moelle elle arrive à l'épaisseur d'une plume d'oie pour disparaître tout à fait dans la moelle lombaire. Les parois de eette eavité sont tapissées d'un tissu mou, friable, gris rougeâtre, d'un millimètre d'épaisseur. Le tissu médullaire est rétréei d'une quantité eorrespondant à l'élargissement du eanal.

A l'examen mieroscopique par coupes successives, on eonstate que la eavité se substitue à la presque totalité de la substanee grise (surtout à la moelle eervieale où elle atteint son maximum), sauf la partie antérieure des eornes antérieures. La fissure antérieure est très élargie et la plaee de la corne postérieure droite présente une fente qui s'avance jusqu'à la périphérie. Dans l'intérieur de la eavité, on trouve eneore des îlots de substanee gliomateuse, très vaseulaire.

Par plaees, dont certaines correspondent aux parois de l'aneien eanal épendymaire, on perçoit un revêtement d'épithélium cylindrique. Nombreux foyers de vaisseaux athéromateux, hémorrhagies. Dans la partie postérieure de la moelle, de mombreux foyers de dégénéreseenee. Dégénéreseence des corps restiformes. La cavité se résout en de nombreuses fissures. Une fissure indépendante de la cavité monte dans la moelle allongée en traversant le noyau du trijumeau, du côté du noyau du grand hypoglosse, traverse le noyau du glosso-pharyngien qu'elle sépare en deux dans le noyau du pneumogastrique. Cette fissure atteint son maximum dans la partie la plus large du noyau de

l'hypoglosse; de là elle atteint, d'une part la périphérie, d'autre part elle remonte presque jusqu'au quatrième ventricule. Le noyau du pneumogastrique, de même qu'une grande partie de la racine du glosso-pharyngien, sont presque tout à fait détruits. Cette fissure a des limites nettes et paraît longer dans des tissus sains, mais dans les parties environnantes ou dans celles qui la traversent en forme de ponts, il manque de nombreuses fibres nerveuses.

L'interprétation du processus anatomique ayant abouti aux lésions décrites, paraît à l'auteur très difficile. Étant donné l'épithélium cylindrique qu'on trouve, non seulement aux ponts correspondant aux parois épendymaires, mais aussi par places en arrière, il admet, non pas hydromyélie parfaite, mais un certain degré de malformation congénitale. Il ne faut donc pas, d'après lui, séparer nettement l'hydromyélie de la syringomyélie, mais y admettre des formes de passage, point indiqué récemment par Schlesinger. Il ne s'agit pas ici d'une formation gliomateuse, ni d'une prolifération névroglique non plus. Mais l'auteur suppose plutôt une destruction du tissu médullaire par les lésions d'athérome indiquées. Redlich, Schlesinger ont signalé la possibilité d'un fait analogue probable. L'auteur ne se prononce pas si la pseudo-leucémie était pour quelque chose dans la production des lésions vasculaires.

Une dernière remarque de l'auteur, c'est la dissemblance entre les phénomènes cliniques et anatomiques; les premiers étaient toujours unilatéraux, alors que les seconds occupaient les deux côtés. (Ceci prouverait que des lésions anatomiques sérieuses peuvent évoluer sans donner lieu aux phénomènes cliniques correspondants.)

Trois figures, présentant les coupes de la moelle de la dernière observation, sont annexées à ce travail. B. Balaban.

423) **Sur plusieurs cas de mal perforant plantaire** (Zur Casuistik des mal perforant), par J. Weis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, volume 8, livraison 1 et 2, 1895.

On sait que des opinions différentes ont été émises sur la nature du mal perforant. C'est en France que, pour la première fois, on a attiré l'attention sur les relations du tabes avec le mal perforant. L'auteur rapporte trois observations de mal perforant au décours du tabes dorsalis dans lesquelles le traitement mercuriel a donné de bons résultats ; deux des malades ont même guéri complètement. Il résulte des observations de l'auteur que le mal perforant peut constituer le phénomène de début du tabes, ainsi que Ball et Thibierge l'avaient déjà soutenu, en outre que cet accident peut guérir, sans que la marche du tabes en soit influencée. G. Marinesco.

424) **Pathogénie de la chorée de Sydenham**, par Leroux. *Presse médicale*, 21 mars 1896, nº 24.

Voici comment, à l'heure actuelle, on pourrait exposer la théorie et la pathogénie de la chorée : la chorée est une névrose qui se développe sous l'influence d'un agent infectieux ou toxique sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse ou arthritique et par l'évolution du système nerveux. Par l'hérédité, les choréiques sont des dégénérés : la dégénérescence du système nerveux moteur et psychique les prédispose aux troubles moteurs et aux psychoses. L'agent provocateur peut être une infection venue du dehors (fièvres éruptives, grippe, etc.), du dedans (auto-infection gastro-intestinale), ou de nature mal déterminée (rhumatisme), ou une intoxication (iodoforme) ou une auto-intoxication (troubles nutritifs divers,

croissance, choc nerveux). Cliniquement on comprend dès lors comment la chorée évoluera suivant la nature de l'agent provocateur. Ici, ce sera une chorée avec toutes les complications infectieuses, cardiaques et cérébro-spinales; là, les polyarthrites, les endocardites du rhumatisme; ailleurs, la chorée sera exempte de complications et évoluera seule, suivant sa forme clinique la plus ordinaire, développée sous l'influence d'une auto-intoxication bénigne et passagère.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

425) **Sur les nombres croissants et diminuants des décès causés par la paralysie générale à l'hôpital de Saint-Jean par rapport aux oscillations du nombre de syphilitiques à Copenhague** (Antallene af generel Parese paa St. Hans Hospital i Forhold til Antallet af Syfilitikere i Köbenhavn), par POVL HEJBERG. *Bibliothek for Læger*, 1896, p. 112.

Dans le courant de bien des années presque tous les individus qui, à Copenhague, ont été attaqués de la paralysie générale, ont fini tôt ou tard à l'hôpital de Saint-Jean. Quand même il se serait glissé de légères inexactitudes dans le relevé du nombre de syphilitiques à Copenhague et de décès causés par la parésie générale à l'hôpital de Saint-Jean, une comparaison des deux séries de nombres fournira une preuve assez solide du rapport réel des deux facteurs.

D'après l'indication de Rohmell, la durée du temps qui s'écoule depuis l'infection de la syphilis jusqu'au moment où la parésie se déclare est de onze ans et demi; d'après l'indication de Jespersen, de douze ans et demi. La durée moyenne de la paralysie est de trois ans. On constate maintenant que le nombre annuel de syphilitiques monte depuis 1864 à un maximum en 1869; puis il diminue jusqu'à l'an 1876 pour arriver de nouveau à un maximum très élevé en 1886; après quoi, dans le courant de deux ans, le nombre est réduit à la moitié environ. Dans le courant des deux dernières années, il y a de nouveau une légère augmentation. Quant à la paralysie générale, les décès de 1871 à 1878 varient de 8 à 14, puis montent à 25 en 1884, pour diminuer tout à coup jusqu'à 12 en 1885; puis ils montent de nouveau assez régulièrement, jusqu'à atteindre, en 1887, à 29; les deux années suivantes ils en restent là.

Ainsi, il y a vraiment un maximum pour ces derniers en 1887, correspondant à un maximum pour les syphilitiques en 1869, tandis qu'il serait impossible de constater aucun mouvement régulier dans les années suivantes.

S'il y a entre les deux facteurs un rapport causal, il faut s'attendre à une grande augmentation des nombres de décès causés par la paralysie générale au commencement du siècle prochain.

P. D. KOCH.

426) **Des paralysies vaso-motrices dans leur rapport avec l'état affectif des paralytiques généraux**, par KLIPPEL et DUMAS. *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1896.

Lorsqu'à l'aide du plétysmographe de Hallion et Comte, l'on étudie, sur un ambour de Marey, la circulation capillaire normale d'un doigt, on constate une ligne onduleuse qui répond aux ondulations physiologiques de la circulation capillaire. Si, pendant l'expérience, on pique la main du patient, la ligne onduleuse devient ligne droite; la vaso-constriction faisant obstacle à la vaso-dilatation supprime pour quelques secondes le graphique circulatoire normal. Si on

opère sur des paralytiques généraux en état de délire expansif on constate que : 1° *Le tracé ondulatoire est beaucoup plus marqué qu'à l'état sain* ; 2° *ce tracé ne se transforme jamais en ligne droite sous l'influence d'une piqûre, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets normaux*. On est donc fondé à admettre chez ces sujets une paralysie des vaso-constricteurs. C'est à un trouble fonctionnel des centres d'élaboration ou des voies de transmission que la suppression du réflexe doit être attribuée.

Au point de vue psychologique, cette paralysie a une certaine importance; tout d'abord, on s'explique l'état de satisfaction des paralytiques par cette dilatation périphérique, que Cl. Bernard et Lange considèrent comme l'expression de la joie ou comme la joie elle-même. En outre, cette base organique profonde explique la ténacité parfois extrême de cette satisfaction.

En résumé, pendant les périodes de délire expansif, la paralysie des vaso-constricteurs et la vaso-dilatation qui en résulte paraissent intimement liées à l'état de satisfaction des paralytiques généraux. Les mêmes phénomènes ne se produisent pas pendant les périodes de dépression. Ces expériences sont une confirmation de la théorie générale des émotions de Lange. FEINDEL.

427) **Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde. Délire amnésique. Altérations passagères de la personnalité**, par DEVIC et JOANNY ROUX. *Province médicale*, 1896.

Il s'agit d'une jeune fille, sans aucune tare nerveuse, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde avec deux rechutes, est atteinte d'amnésie rétro-antérograde portant sur tous les faits d'une période très étendue. Certains caractères, l'absence de trouble émotionnel, la niaiserie de quelques conceptions délirantes, la loquacité, rappelaient la confusion mentale primitive ; mais chez la malade et les autres auteurs insistent sur ce point, *les conceptions délirantes étaient de nature toute spéciale et sous la dépendance directe de l'amnésie*. Il s'agissait moins de conceptions délirantes que de faits vrais mais mal localisés ; ce qu'elle racontait était vrai le plus souvent, mais au lieu de s'être passé la veille, c'étaient des faits anciens que la malade *localisait mal* dans le temps.

La personnalité était également altérée par les troubles de la mémoire. Par instants, la malade se croyait petite fille, se figurait être allée à l'école le matin même ; les images des sensations cœnesthésiques et des sensations externes étant abolies pour toute une période, dans la conscience de la malade se formait l'image de ce qu'elle était à l'âge de 12 ans, voilà pourquoi elle se disait petite fille. Mais bientôt, elle s'apercevait que ce qu'elle venait de dire était en contradiction avec ce qu'elle *sentait et voyait*. Les sensations cœnesthésiques et externes *actuelles* entrant en conflit avec les images des sensations cœnesthésiques et externes *antérieures* empêchaient l'erreur de persister, l'altération de la personnalité de s'établir d'une façon définitive.

La malade avait de la tendance à rapporter à elle-même ce qui était arrivé à d'autres personnes : elle se croyait la bonne de M. A... et c'était sa voisine qui lui avait dit occuper cette place. Le mécanisme de ce trouble est facile à saisir : la distinction entre le moi antérieur et le non-moi antérieur (image des sensations externes antérieures) se faisait mal. Mais, là encore, les sensations cœnesthésiques et externes *actuelles* intervenaient pour empêcher l'erreur de s'établir.

En résumé, dans un cas en apparence très complexe, où il semblait exister un délire mal caractérisé, avec des altérations passagères de la personnalité, l'analyse psychologique a pu montrer que tous ces phénomènes étaient sous la dépendance d'un trouble élémentaire simple, *l'amnésie*. FEINDEL.

428) **Folie post-fébrile** (Post-fébrile insanity), par PILGRIM. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, 1896.

La folie qui se développe pendant la convalescence n'est pas en rapport avec l'intensité que présentait la fièvre, mais résulte plutôt de l'altération de la nutrition des cellules nerveuses et de leur défaillance. Pour la folie post-typhoïdique, 50 p. 100 des cas guérissent, vingt meurent d'épuisement, trente tombent dans la folie chronique. De l'arrêt du développement mental ou de la démence amenés par la scarlatine, il y a peu à espérer. La folie résultant de la variole est également sans espoir ; Régis est trop optimiste lorsqu'il dit seulement que la folie développée dans la convalescence de la variole *peut* devenir un type chronique. Le fait que la folie post-fébrile est maintenant moins commune qu'il y a une ou deux générations peut être attribué en partie à ce que le traitement des fièvres a été modifié et n'est plus déprimant. Le régime, les toniques, constituent presque tout le traitement. FEINDEL.

429) **Sur l'examen bactériologique du sang dans le délire aigu** (Sull' esame bacteriologico del sangue nel delirio acuto), par C. CABITTO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1896, n° 2.

Le but de ces recherches a été de vérifier et de répéter les observations du professeur Bianchi sur le délire aigu bacillaire. L'auteur arrive à la conclusion que, dans quelques cas qui correspondent cliniquement à la forme décrite par Bianchi, on n'obtient pas de résultat positif de l'examen bactériologique du sang. MASSALONGO.

430) **La lumière Röntgen et les états lucides en psychiatrie** (La luce Röntgen e gli stati lucidi in psichiatria), par OTTOLENGHI. *Riforma medica*, 1896 n° 48.

L'auteur, à propos des états lucides, dit que contre le cas des individus qui voyaient à travers des objets se soulevait l'objection de l'impossibilité où était la lumière de traverser les corps solides. Or, depuis les expériences de Röntgen on ne peut plus faire cette objection; dans les cas de lucidité hystérique où la vue traversent les corps solides sans l'aide des rayons de Röntgen, ni des plaques photographiques, on peut admettre que dans notre ambiance il peut exister des rayons qui, comme ceux de Röntgen, ne sont pas accessibles à notre œil et pourtant traversent les corps solides. L'auteur ajoute : « Il est notoire que, dans certains états hypnotiques, il se développe dans l'œil de nouvelles aptitudes fonctionnelles; l'individu devient apte à percevoir des impressions lumineuses et des vibrations de l'éther qui échappent à l'œil normal; il reconnaît les effluves qui rayonnent de l'aiguille aimantée et la distribution des courants électriques circulant dans une pile en activité, ainsi que les effluves électro-magnétiques qui irradient de la surface du corps de l'homme, mais ne sont pas visibles à l'œil humain, pas plus que les rayons ultra-violets du spectre. Or, dans la lucidité de quelques hystériques, de quelques somnambules, je crois que cela peut arriver; la rétine qui est ordinairement insensible aux rayons qui peuvent exister dans l'ambiance et traverser les corps solides, peut dans des états spéciaux devenir sensible, comme la plaque photographique est sensible aux rayons de Röntgen, et alors le regard peut pénétrer à travers les corps opaques d'une certaine épaisseur et apprécier les parties plus épaisses qui interceptent quelques rayons lumineux. » PELANDA.

431) **Anomalies des sillons palmaires chez les normaux et chez les criminels** (Anomalie dei solchi palmari nei normali e nei criminali), par Carrara. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. 1, 2, 1896.

L'auteur décrit quatre types d'anomalies des sillons palmaires. Chez 212 individus présumés normaux et chez lesquels se pouvait exclure l'action du travail manuel, il a trouvé des anomalies des sillons palmaires 12 fois, soit 5,6 p. 100; chez 1,505 criminels il a trouvé des anomalies sur 161 sujets, soit 10,6 p. 100; chez 300 femmes en grande partie prostituées et voleuses il n'a trouvé aucun cas bien net d'anomalies. Parmi les aliénés (200) il n'a pas trouvé de différence notable d'avec les normaux ni pour la fréquence en général des anomalies, ni relativement aux types spéciaux; mais les anomalies se sont montrées fréquentes et nettes chez les idiots et encore plus chez les crétins. Cainer.

432) **Quelques considérations sur la fréquence des suicides chez les aliénés**, par le Dr H. Le Meine. *Thèse de Paris*, 1896.

L'auteur étudie les différents modes de suicide employés par les aliénés et conclut à l'impossibilité de les empêcher, à moins d'un emprisonnement comparable à ceux des condamnés punis de la peine capitale, ou d'augmenter le personnel de surveillance dans de grandes proportions. P. Sainton.

433) **Les irresponsables devant la loi**, par le Dr H. Lemesle, avocat. *Thèse de Paris*, 1896.

On trouve dans ce travail un grand nombre d'observations d'aliénés méconnus, condamnés comme criminels alors qu'il étaient atteints de paralysie générale au début, de délire de la persécution, de débilité ou de dégénérescence mentale. L'auteur demande qu'une inspection médicale des inculpés précède toute procédure, ou qu'au moins un examen psychique des condamnés soit institué comme cela a lieu en Belgique. C'est un desideratum formulé depuis longtemps par les criminologistes français. P. Sainton.

434) **Le traitement de l'alcoolisme et la liberté individuelle**, par E. Marandon de Montyel. *Bulletin général de thérapeutique*, 1895, nos 1, 2, 3.

L'auteur soutient et développe les trois points suivants :

1o Avec la législation actuellement en vigueur le traitement de l'alcoolisme est impossible en France ou à peu près ;

2o Le traitement de l'alcoolisme est impossible sans porter atteinte à la liberté individuelle ;

3o La thérapeutique de l'alcool est une : c'est l'abstinence forcée et prolongée de tout alcool sous quelque forme que ce soit. Gaston Bresson.

435) **La graisse facteur du traitement de la folie** (Fat as a factor in the cure or continuance of insanity), par Talcott. *States Hospitals Bulletin*, no 1, Utica, 1896.

On observe qu'un grand nombre des aliénés qui sont envoyés en traitement ont perdu du poids, d'une façon considérable ; cela est surtout vrai pour les cas de manie aiguë, ceux de mélancolie avec agitation. Réparer ces pertes aussi rapidement et sûrement que possible est le but auquel doit tendre le traitement curatif. Les médicaments auront bien quelque pouvoir modificateur sur la tension

ou l'affaissement nerveux, mais l'alimentation seule sera capable de ranimer et même de guérir ces malades épuisés qui n'ont pas seulement été privés de leur raison, mais encore dépouillés de leur protection naturelle de graisse. Pour atteindre le but, pour ramener l'individu à la santé, il faut administrer un régime producteur d'embonpoint (a fat-producing diet); il doit être établi tel que la digestion soit facile, l'assimilation rapide. Des tableaux montrent la constance de l'augmentation de poids jusqu'à la guérison des cas aigus, et partant l'importance de la restitution de la graisse aux corps des malades. FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

436) **Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salpêtrière : année 1894-95,** par le professeur RAYMOND.

Le professeur Charcot avait coutume de rassembler, en une publication annuelle, ses leçons les plus importantes en même temps que les travaux les plus intéressants de ses élèves : cette publication constituait, pour ainsi dire, le bilan de l'école de la Salpêtrière. M. Raymond, fidèle à la tradition du maître, vient de réunir les leçons par lesquelles il a pris possession de son enseignement clinique.

L'ouvrage s'ouvre sur sa leçon inaugurale qui retrace d'une manière si impressionnante l'histoire de la vie de Charcot et qui vibre encore dans la mémoire de tous ceux qui l'ont entendue.

Dans une première partie, toute d'histoire philosophique et critique (l'œuvre d'un homme, l'œuvre d'une époque), M. Raymond nous peint, dans un tableau magistral et très attachant, l'évolution progressive de l'œuvre de Charcot; il nous montre avec quelle perfection tout s'engendre et s'enchaîne dans cet œuvre, pour former un ensemble logique et à jamais inébranlable. Puis il refait à grands traits l'histoire de la neurologie moderne qu'il divise en 4 périodes : 1° de Ch. Bell à 1850; 2° de 1850 à la doctrine des localisations cérébrales; 3° de cette époque à l'entrée en scène des polynévrites ; 4° la période contemporaine et l'avènement des conceptions nouvelles sur la structure du système nerveux. Dans ces pages empreintes de la critique la plus judicieuse et la plus sûre, on relira longtemps avec fruit l'histoire des méthodes anatomo-clinique, embryogénique et expérimentale.

Tout le reste de l'ouvrage est consacré au recueil des leçons doctrinales du vendredi : chacune d'elles a pour base soit une observation clinique curieuse et instructive, soit un cas type d'une affection dont le professeur retrace à ce propos l'histoire d'après les données les plus récentes de la science neurologique.

De ces leçons, une grande partie fut antérieurement publiée en divers recueils, et, partant, analysée ici même (1). Nous ne nous arrêterons donc pas à faire une

(1) Sur une variété particulière de paralysie alterne. *Revue neurologique*, 1895, n° 7. — Monoplégie brachiale. *Revue neurologique*, 1895, n° 8, p. 243. — Les myoclonies. *Revue neurologique*, 1895, n° 8, p. 247. — *Le syndrome bulbo-protubérantiel*, 1895, n° 9, p. 273. — *Paralysies radiculaires du plexus brachial*, 1895, n° 9, p. 273. — *Un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson*, 1895, n° 12, p. 352. — *Paralysie sensitive radiculaire du plexus brachial*, 1895, n° 17, p. 508. — *Les délires ambulatoires et les fugues*, 1895, n° 19, p. 563. — *Recherche de la syphilis dans l'étiologie du tabes*, 1895, n° 21, p. 517. — *Hystérie chez l'enfant*, 1895, n° 22, p. 660. — *Crampe des écrivains*, 1895, n° 22, p. 661. — *La paralysie ascendante aiguë*, 1896, n° 3, p. 86. — *Ophtalmoplégie externe bilatérale*, 189?, n° 4, p. 111.

analyse détaillée et complète de chacune de ces leçons, l'ouvrage en lui-même étant de ceux qui doivent se trouver dans les mains de tous les cliniciens. — La 10e leçon a pour point de départ un cas curieux de paralysie bilatérale du deltoïde par élongation des deux nerfs circonflexes : il s'agit d'un individu qui s'est endormi les mains jointes derrière la nuque et se réveille les bras paralysés : paralysie motrice localisée aux deux deltoïdes avec anesthésie symétrique et bilatérale limitée au domaine cutané des deux circonflexes ; cette paralysie est due à la distension et à l'élongation des deux nerfs circonflexes en raison de l'attitude vicieuse et forcée des deux membres supérieurs (démonstration anatomique de la plus ou moins grande sinuosité des circonflexes).

Deux leçons sont consacrées à l'étude de la pathologie de la queue de cheval à l'occasion de deux exemples cliniques : après un tableau très complet de la symptomatologie, M. Raymond insiste tout particulièrement sur le diagnostic qui se réduit, en somme, à deux grandes questions : à quelle hauteur du canal sacré siège le processus morbide ? quelle en est la nature ? questions qui décident de l'opportunité ou de la possibilité de l'intervention chirurgicale.

On ne refait jamais sans profit l'histoire de la sclérose latérale amyotrophique : aussi M. Raymond en a-t-il fait l'objet de deux leçons qui reprennent l'étude clinique et anatomo-pathologique de la maladie de Charcot, depuis le démembrement de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, jusqu'à la théorie spinale et le rôle des cellules du cordon dans le processus pathogénique : c'est donc une mise au point parfaite et complète du sujet.

L'étiologie et le traitement de l'épilepsie bravais-jacksonienne forment le sujet de deux importantes leçons : multiples sont les causes qui peuvent donner lieu à ce syndrome ; on a pu incriminer toutes les affections des centres nerveux, toutes les intoxications et auto-intoxications, la syphilis, la tuberculose, les tumeurs cérébrales, les traumatismes crâniens et enfin les lésions périphériques pouvant déterminer l'épilepsie réflexe : quel que puisse être le processus étiologique, le professeur réserve son avis au sujet de l'intervention opératoire ; d'après une statistique portant sur une centaine d'observations, il y eut, en effet, dans plus de la moitié des cas, retour des attaques convulsives après l'opération.

Le rôle de l'hérédité en matière de pathologie nerveuse, qui tenait si fort au cœur de Charcot, ne pouvait laisser indifférent son éminent successeur. Aussi trouve-t-on, dans le livre de M. Raymond, deux chapitres d'une haute portée philosophique consacrés à ce sujet. L'hérédité nerveuse domine l'étiologie des affections nerveuses, et, en particulier, des névroses et psychoses : elle peut être similaire et détermine alors ces maladies familiales qui tendent chaque jour à prendre une place plus considérable en neuropathologie ; elle est dissemblable et provoque cet état de dégénérescence, ces tares névropathiques que tout clinicien un peu soucieux relève aujourd'hui chez tant de sujets !

Nous signalerons encore les pages consacrées au syndrome tabes spasmodique, à la paralysie pseudo-bulbaire, à un cas d'hématomyélie du cône terminal, etc.

Une analyse aussi rapide et aussi superficielle ne peut donner qu'une idée très incomplète des leçons que vient de rassembler le professeur Raymond ; à ce procédé, les leçons cliniques perdent toute valeur et toute saveur. Qu'il nous soit cependant permis, en terminant, de dire que cet ouvrage est, pour le monde médical, un sûr garant que la grande école de la Salpêtrière n'est pas près de péricliter entre les mains du successeur de Charcot.

Albert Bernard.

437) **Sur les troubles digestifs des hystériques,** par René Verhoogen. Thèse pour le doctorat spécial, Hayez à Bruxelles, 1896.

Si l'on s'en rapporte à l'ancienne description de Cullen, la dyspepsie constitue un état pathologique caractérisé par l'existence des symptômes suivants : manque d'appétit et dégoût des aliments, sensation de gonflement et distension de l'estomac après les repas, vomissements, gastralgie, constipation. L'existence d'une dyspepsie hystérique n'est donc point douteuse. Tous ces phénomènes se rencontrent, en effet, chez les hystériques, groupés en un syndrome qui peut affecter des allures très indépendantes, exister tantôt à l'état isolé, tantôt simultanément avec d'autres déterminations de la névrose, et même acquérir la valeur d'un équivalent. Les accidents de l'hystérie digestive présentent les mêmes caractères fondamentaux que l'on retrouve dans les manifestations de l'hystérie en général. D'un autre côté, clle se présente fréquemment de telle façon qu'au milieu des accidents qui accablent le sujet, elle occupe tout l'avant-plan, ou encore qu'elle existe seule à l'exclusion de tout autre manifestation de la névrose. Les symptômes dont elle se compose forment alors un ensemble si homogène et paraissent si peu sous la dépendance d'un état névropathique quelconque, que l'observateur non prévenu ne se doutera guère de leur nature véritable et les rapportera sans hésitation à une affection organique de l'estomac. Il y a donc lieu, non seulement d'appeler l'attention sur la dyspepsie hystérique elle-même, mais encore sur les syndromes simulateurs auxquels la névrose sait donner naissance. En neuropathologie, on sait que l'hystérie peut simuler un grand nombre de maladies organiques. Les maladies du tube digestif peuvent de la même façon être imitées : c'est ainsi qu'il existe un pseudo-ulcère gastrique; l'association du tympanisme, de l'hyperesthésie cutanée de l'abdomen, de la céphalalgie, du vomissement crée la pseudo-péritonite. Quant à savoir par quels caractères la dyspepsie hystérique ne diffère de celle des autres névroses, il serait prématuré de l'exposer avant d'avoir appliqué à ces dernières les méthodes d'étude que l'auteur a employées à l'égard de la dyspepsie hystérique. Disons cependant qu'il a la conviction que ce que l'on a appelé la neurasthénie gastrique est, pour l'immense majorité des cas, constitué par la seule dyspepsie hystérique. Les accidents digestifs paraissent au contraire extrêmement rares dans la neurasthénie.

Feindel.

438) **Les stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité,** par Dallemagne, volume de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*, Masson et Gauthier-Villars. Paris, 1896.

L'anatomie du criminel n'intervient que pour une part dans la formule intégrale qu'il comporte en sa qualité d'être vivant au sein de la collectivité humaine. Cette formule se complète par l'adjonction de ses caractères biologiques et sociologiques. Les deux catégories des manifestations biologiques, les fonctions et les sensations offrent dcs déviations chez les criminels. L'auteur passe en revue les différentes fonctions et sensations, et constate la fréquence relative de la diminution de leur valeur chez les criminels. La psychologie du criminel est une mine de constatations intéressantes. En échange des sentiments qui lui manquent le plus souvent, il possède des tares assez caractéristiques; on a insisté sur sa lâcheté, son cynisme, son égoïsme, sa paresse, son amour du mensonge, sa vanité. Les criminels ont le plus souvent quelque chose de tous ces mauvais instincts qui ne font pas défaut aux normaux, mais sont alors atténués par des vertus préservatrices diamétralement opposées. L'absence de vertus tempérantes

trahit plus que la présence d'un vice l'anormalité des états d'âme des criminels. Les passions des criminels dépassent toute limite, et c'est pour cela que, quoique très naturelles, elles se classent en dehors de la nature. La synthèse de toutes les manifestations du sentiment et de l'instinct aboutissent au caractère et à la moralité; chez le criminel, l'un et l'autre sont débiles, puisqu'ils ne sont formés que d'éléments chancelants. Les criminels peuvent manifester leur intelligence par des productions d'art, de littérature, etc., il est même des criminels de génie, cependant leur esprit montre une tare, le défaut de l'association des idées.

Les stigmates sociologiques sont les éléments de l'inadaptation au milieu social. Tous les criminels sont des inadaptés : les uns le sont par suite même de leur nature, les autres ne le deviennent que sous la pression des circonstances. Les éléments de l'inadaptation sociale sont au fond des actes féroces du criminel-né, et inadapté intégral; ils se retrouvent dans les manifestations criminelles discutables du criminel politique, cet inadapté partiel et souvent momentané, dont l'intelligence ne traduit parfois qu'une avance sur celle de ses contemporains. FEINDEL.

439) **Sur des dépressions périodiques et leur pathogénie** (Om periodiske Depressions tilstande og deres Pathogenese), par C. LANGE, 2e édition. Avec un post-scriptum. Copenhague, 1895, 48 pages.

La première édition parut il y a dix ans. Depuis lors, M. Lange s'est encore affermi dans ses idées sur la nature de cette maladie. Aujourd'hui son expérience s'appuie à 2,000 cas. Sous la dénomination dont nous avons parlé il décrit une maladie qu'il regarde comme assez fréquente et qui présente une symptomatologie toute similaire dans les divers cas. Elle paraît dans des périodes de différente durée et à intervalles très irréguliers; ordinairement dans l'espace de temps de la vingt-cinquième à la trente-cinquième année. Les attaques se ressemblent tout à fait et sont caractérisées par un sentiment de lourdeur, de fatigue, de pétrification ou engourdissement moral, répugnance de tout travail intellectuel, manque total d'initiative, etc.; penchant aux pleurs et un sentiment de malheur, parfois aussi un grand sentiment d'angoisse. Les malades savent que leur dépression morale est dénuée de tout fondement; des hallucinations ou des idées fausses ne paraissent jamais. Ordinairement le sommeil est un peu inquiet, la digestion irrégulière, souvent un léger amaigrissement. Dans les intervalles libres, les malades se portent à merveille. Une disposition congénitale paraît être une condition nécessaire; d'ailleurs les deux sexes de toutes les positions sont également attaqués.

M. Lange regarde la diathèse d'acide urique comme cause principale de la maladie. Autant pendant les périodes de maladie que dans les intervalles libres, les malades sont disposés à rendre de l'urine fort sédimentaire. Selon M. Lange, ce symptôme ne peut pas être considéré comme un phénomène secondaire, puisque souvent on trouve la diathèse chez les parents et la dépression chez les enfants. Il faut que la diagnose de la diathèse d'acide urique soit faite cliniquement par la désignation des affections articulaires arthritiques, des concrétions néphrétiques et du sédiment urineux. Sans compter leurs difficultés pratiques, les analyses quantitatives de l'acide urique sont inutiles sur ce point. Il faut porter le traitement sur la diathèse et il doit être principalement diététique. Il faut que les malades soient stimulés au travail et ils ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes. M. Lange s'élève énergiquement contre l'usage de l'opium et du bromure de potasse.

Il n'est pas question ici d'une *mélancolie* ordinaire, ni d'une forme spéciale de cette maladie. C'est en réalité une nouvelle maladie. M. Lange combat rigoureusement la dénomination de *neurasthénie*, il condamne dans les termes les plus rigoureux cette « diagnose de décharge » et pense que son emploi a beaucoup nui aux progrès de la pathologie des névroses. P. D. Koch.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PSYCHIATRIE

J. Luys. — Crédivité sociale. Suggestion à l'état normal chez les individus lucides. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, n° 3, 1896.

Julius Althaus (de Londres). — Sur l'hypochondrie et la nosophobie. *Deuts. Arch. f. Kl. med.*, Bd. LIV, p. 487.

Laroussinie. — Sur la dissimulation chez les aliénés. *Progrès médical*, 1895, 2e semestre, p. 177, communication faite au Congrès de psychiâtrie et de neurologie de Bordeaux, 1895.

Sérieux. — Notice historique sur l'assistance des aliénée en Allemagne. *Archives de neurologie*, novembre 1895.

Van Andel. — Statistique des aliénés des Pays-Bas en 1893. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LII, F. 1, 1895, p. 221.

École de Brunswig pour les enfants arriérés. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LII, F. 3, p. 221, 1895.

Bourneville et Roger. — Traitement et éducation de la parole chez les enfants idiots et arriérés. *Archives de neurologie*, août 1895.

Marzocchi. — Idiots microcéphales. *Bolletino della Societa medica provinciale di Bergamo*, 1er juin 1895.

Laborde, Lagneau, Rochard, Motet, Daremberg, Bergeron, Magran. — Mesures prophylactiques contre l'alcoolisme. *Académie de médecine*, 25 juin, 5, 16, 23, 30 juillet 1895.

THÉRAPEUTIQUE

Riley. — Guérison de quelques cas de formes graves de maladies nerveuses par l'hydrothérapie, l'électricité, le massage, etc.). *Modern medicine and bacteriological Review*, New-York, décembre 1895.

Nencki et de Jaworski. — L'apolysine. *Presse médicale*, 26 octobre 1895. Traitement de l'insomnie. *La Médecine moderne*, 1895, n° 91.

Gilles de la Tourette. — Traitement de la morphinomanie. *Bulletin gén. de thérapeutique*, 15 sept. 1895.

A. Josias. — Névralgie spasmodique de la face ; opération, guérison. *Société de thérapeutique*, 26 décembre 1894.

Lapeyre. — De la trépanation immédiate dans les plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver. *Presse médicale*, 5 août 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR L'ACHILLODYNIE HYSTÉRIQUE

Par **Ch. Féré**, médecin à Bicêtre.

Dans une observation relative à la paralysie nocturne des hystériques, publiée pour la première fois en 1889 (1), on trouve signalés incidemment plusieurs faits intéressants qui ont fait depuis l'objet de plusieurs travaux importants. Je n'insisterai pas sur des impulsions de fuite à la suite d'accès de migraines ophtalmiques, troubles mentaux établissant un lien de plus entre l'épilepsie et la migraine ophtalmique et sur lesquels M. Mingazzini a appelé particulièrement l'attention dans ces derniers temps (2). J'appellerai l'attention sur un autre fait qui,

(1) Ch. Féré. A contrib. the pathology of night : nocturnal paralysis. *Brain*, 1889, t. XII, p. 320. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 99.

(2) Mingazzini. Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori. *Revista sper. di freniatria*, etc., 1895, t. XXI.

pour être moins important, n'en est pas moins digne d'intérêt : c'est la douleur du tendon d'Achille se manifestant dans les mouvements qui provoquaient son extension ou sous l'influence de la pression. Cette douleur, qui se manifestait du côté où prédominaient les autres accidents hystériques, ne s'accompagnait d'aucun gonflement, et elle survécut longtemps aux autres troubles.

Depuis, Albert de Vienne (1) a décrit sous le nom d'*Achillodynie* une affection caractérisée par l'impossibilité de la marche et de la station debout qui provoquent une douleur au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, douleur qui disparaît complètement quand le malade est couché. On trouverait ordinairement la sensation d'un léger épaississement du tendon d'Achille qui aurait gardé sa consistance et serait à peine sensible à la pression. Quelquefois on pourrait croire que la face postérieure du calcanéum de chaque côté du tendon est légèrement épaissie de chaque côté de l'insertion du tendon.

Cette description ne concorde pas parfaitement avec la dénomination proposée qui indique un état névralgique. Du reste Schüller (2) et Roessler (3) ont considéré la douleur comme due à une inflammation de la bourse séreuse située entre le tendon d'Achille et le calcanéum (4), et Rosenthal (5) l'attribue à des névromes développés dans l'épaisseur du tendon d'Achille. Dittmar (6) a relevé de son côté l'origine traumatique du mal. On a accusé aussi la rupture partielle du tendon.

Cette douleur, qui diffère par son siège de la talalgie (7) et de la plupart des douleurs du pied (8) qui se manifestent dans des conditions générales ou locales déterminées, peut se retrouver dans l'affection que Folet a proposé de désigner sous le nom de cellulite péri-tendineuse du tendon d'Achille (9). Dans un nouveau cas inédit, sur lequel M. Kirmisson a eu l'obligeance de me communiquer quelques détails, il existait des douleurs au niveau des deux tendons d'Achille, du gonflement en bosselures très marquées sur le tendon du côté droit et au niveau desquelles on sent une crépitation neigeuse caractéristique ; à gauche, la douleur et la tuméfaction sont beaucoup moins marquées, et il n'y a pas de crépitation. Le tout a disparu en une quinzaine de jours sous l'influence de la compression et de la révulsion à la teinture d'iode. Il s'agissait d'un garçon d'une quinzaine d'années qui avait été atteint à la suite de patinage.

Que ce soit la rupture partielle du tendon, la cellulite péritendineuse, la synovite que l'on mette en cause, on admet dans la plupart des cas une lésion anatomique, provoquant de la douleur et relativement grossière, tandis que dans le fait que j'avais observé tout d'abord il semblait qu'on fût en droit d'admettre

(1) ALBERT. Achillodynie. *Wiener med. Presse*, 1893, p. 41.

(2) SCHULLER. Bemerkung zur Achillodynie. *Wiener med. Presse*, 1893, t. XXXIV, p. 241.

(3) ROESSLER. Zur Kenntniss der Achillodynie. *Deutsche Zeitscher f. Chirurgie*, 1895, t. XLII, p. 264.

(4) ESHNER. Achillodynia. *Med. News*, 1893, t. I, p. 187.

(5) L. ROSENTHAL. Bemerkung zur Achillodynie. *Wiener med. Presse*, 1893, t. XXXIV, p. 33.

(6) Cité par ROMME. L'achillodynie. *La Tribune médicale*, 1896, p. 267.

(7) BROUSSE et BERTHIER. Note histologique et clinique pour servir à l'histoire de la talalgie. *Revue de Chirurgie*, 1895, p. 681.

(8) CH. K. MILLS. Pain in the feet. *Journ. of mental and nervous diseases.*, 1888, p. 3.

(9) RAYNAL. *Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille* (*Arch. gén. de méd.*, 1883, t. II, p. 677). — KIRMISSON. *Contribution à l'étude des affections du tendon d'Achille : cellulite péritendineuse*, etc. (*ibid.*, 1884, t. I, p. 100).

une algie sans lésion locale grossière mais sous la dépendance d'un état général, l'hystérie.

La douleur du tendon d'Achille chez les hystériques est moins rare qu'on ne pourrait le croire, mais elle n'est pas toujours isolée. J'ai observé depuis le fait déjà signalé deux autres cas qui méritent assez bien la désignation d'achillodynie dans le sens employé par les auteurs que nous venons de citer, c'est-à-dire de douleur accompagnée ou non de changements anatomiques accessibles. Mais entre ces deux cas il existait une différence importante au point de vue nosologique.

OBS. I. — M[lle] B..., 28 ans, couturière, est déjà venue à la consultation de Bicêtre à plusieurs reprises depuis 1887, pour des accidents hystériques variés : aphonie, contracture de la main gauche à la suite d'un choc, crises syncopales. Elle a de l'hémianesthésie sensitive et sensorielle et de l'ovarie à gauche. Après avoir eu les pieds mouillés pendant plusieurs heures, elle fut prise d'un affaiblissement des deux membres inférieurs prédominant à gauche, et en même temps d'œdème des deux pieds plus marqué aussi du même côté. Il s'agissait d'un œdème blanc qui se montrait tout d'abord exclusivement le matin et disparaissait tout à fait le soir, mais au bout de peu de jours, il était devenu permanent. Le redressement du pied (flexion dorsale) provoquait une douleur au niveau du tendon d'Achille, dont la pression était sensible. A l'examen on trouvait les deux pieds uniformément gonflés surtout au voisinage des chevilles ; c'était un œdème mou ne laissant pas d'empreinte, sans changement de couleur de la peau. On remarquait de chaque côté du tendon d'Achille un bourrelet volumineux, et lorsqu'on essayait de pincer l'espace sous-tendineux, il semblait fortement tendu comme si le tissu cellulaire sous-tendineux et la bourse avaient été distendus ; du reste, la résistance augmentait quand on provoquait la flexion dorsale du pied. Cette pression était sensible à peu près au même degré que la pression directe sur le tendon. Pendant les deux mois que l'affection a duré, les oscillations de la douleur ont toujours suivi celles du gonflement qui a survécu à la douleur.

Dans ce cas, il n'est pas possible d'isoler à coup sûr la douleur de l'œdème et de la possibilité d'un hygroma prétendineux. Ces hydropisies névropathiques sont généralement sans douleurs, mais on comprend que la distension de certaines parties puisse en provoquer (1). On n'est pas autorisé à considérer ce fait comme caractéristique d'une algie. Dans le fait suivant, il n'en est pas de même.

OBS. II. — M[me] L..., 26 ans, a des antécédents hystériques non douteux, crises convulsives, éternuements, bâillements et des stigmates permanents, légère hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, point ovarien et point latéro-mammaire à élancements spontanés du même côté. Elle avait à peine commencé à danser dans un bal qu'elle se trouva tout à coup en présence d'une personne qui lui fit une impression aussi pénible qu'inattendue. Elle sentit ses jambes trembler, et elle dut prendre un siège ; au bout de quelques minutes elle crut que tout était terminé, mais quand elle voulut se lever elle sentit au-dessus des talons une tension pénible et elle se rendit compte qu'elle ne pourrait faire autre chose que de marcher péniblement. Cependant la douleur s'atténua plutôt dans la soirée et elle se coucha rassurée. Mais à son réveil, elle constata que la douleur persistait et que la marche était sinon impossible, du moins très douloureuse. Elle ne réussissait à progresser qu'en évitant la flexion dorsale du pied qu'elle maintenait à angle droit. La douleur était à peu près égale des deux côtés. Il n'existait aucun gonflement, aucun changement de couleur de la peau ; les tissus qui entourent le tendon sont souples et absolument indolores. Le tendon lui-même est parfaitement lisse aussi bien à ses insertions que dans sa continuité. Depuis son insertion au calcanéum jusqu'aux fibres musculaires des muscles qui s'attachent à son extrémité supérieure, il est sensible à la pression ; la traction par la flexion

(1) CH. FÉRÉ. Contrib. à l'histoire des hydarthroses intermittentes. *Revue neurologique*, 1893, p. 405.

dorsale volontaire ou passive du pied est extrêmement pénible. Le pincement de la peau ne donne lieu à aucune sensation spéciale, la sensibilité cutanée n'a pas subi de modification. C'est le tendon seul qui est le siège de la douleur. La douleur ovarienne et le clou latéro-mammaire ont subi une recrudescence manifeste. Après trois semaines d'état stationnaire avec des recrudescences sous l'influence d'émotions, le tendon droit a commencé à devenir moins douloureux ; mais la guérison totale n'a été obtenue qu'au bout de six semaines, le mal subissant des oscillations qu'on observait aussi du côté de l'ovaire et de la région latéro-mammaire douloureuses. On avait suivi un traitement général tonique avec l'électricité statique.

Dans ce dernier cas, l'algie paraît aussi indépendante que possible. Il ne paraît donc pas douteux qu'il existe une achillodynie hystérique caractérisée par ses accompagnements et son évolution, et c'est peut-être même la seule douleur du tendon d'Achille qui mérite le nom d'achillodynie.

L'existence de la névralgie des tendons dans l'hystérie est d'autant plus intéressante à connaître qu'en raison des réactions motrices qu'elle entraîne, elle peut s'associer d'autres symptômes indicateurs de lésions synoviales ou articulaires. Les craquements articulaires et synoviaux par exemple sont facilement provoqués par des contractions exécutées dans une attitude défectueuse ou forcée et on peut les voir se manifester aussi bien aux membres qu'au tronc (1). Une telle association combinée avec les formes si variées de l'œdème neuro-paralytique peut être féconde en erreurs de diagnostic.

SUR LE DEGRÉ DE FRÉQUENCE DES PARALYSIES LARYNGÉES CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

Hospice de Bicêtre. — Service de M. le Dr Pierre Marie

Par le Dr **Simerka** (de Prague).

La question des centres nerveux du larynx, au point de vue de sa fonction phonatrice, est une des plus discutables dans la neurologie ; car les résultats, auxquels sont arrivés les auteurs qui s'en sont occupés, sont loin d'être conformes. Il y a toutefois un point, où les opinions de tous sont d'accord, c'est l'existence d'un centre cortical concernant l'action phonatrice du larynx, c'est-à-dire l'adduction des cordes vocales, et la localisation de ce centre à la base de la troisième circonvolution frontale et à la région antéro-inférieure de la frontale ascendante dans chacun des deux hémisphères. Cela est reconnu par presque tous les physiologistes qui ont fait des travaux expérimentaux pour élucider les rapports entre l'écorce cérébrale et l'organe de la phonation. Mais leurs avis diffèrent tout de suite quand il s'agit de la manière dont ces centres influencent leur organe terminal. Les uns (Masini) prétendent que chacun de ces centres agit sur la corde vocale du côté opposé ; les autres (Krause, Semon et Horsley, Broeckaert) professent l'action de chaque hémisphère à la fois sur les deux cordes vocales. Selon M. Masini l'excitation d'un des centres en question (avec un courant faible) produit l'adduction de la corde opposée, son extirpation

(1) Ch. Féré et L. Quermonne. Contribution à l'histoire des phénomènes provoqués ou simulés chez les hystériques (craquements articulaires et synoviaux). *Progrès médical*, 1882, p. 629. — Chipault. Les craquements péri-articulaires chez les hystériques. *Tribune médicale*, 1896, p. 343.

détermine la fixation de cette corde en abduction. Selon les autres, l'excitation d'un seul centre a pour effet l'adduction des deux cordes, tandis que son extirpation reste sans influence sur les mouvements du larynx, étant tout à fait compensée par le centre de l'autre hémisphère. A cette controverse s'ajoute tout étroitement une autre qui concerne la rareté des paralysies laryngées corticales. C'est M. Raugé qui a soulevé cette dernière en se demandant pourquoi on observe si rarement les paralysies laryngées d'origine cérébrale, tandis que les hémiplégiques des membres et les aphasiques moteurs encombrent les services d hôpitaux ; car si l'on réfléchit que le centre du larynx occupe une étendue pour le moins comparable à celle de la zone de Broca dont il partage l'irrigation artérielle et dont il semble continuer la substance, on doit convenir qu'il est de la même façon exposé aux lésions vasculaires de son tissu; et, étant bilatéral, sa lésion doit être deux fois plus fréquente que celle du centre du langage parlé, ou aussi fréquente que les hémiplégies communes.

Or, l'opinion de MM. Semon et Horsley offre une explication de cette rareté des paralysies laryngées d'origine cérébrale; car, par suite même de l'innervation bilatérale de chacune des cordes vocales, une paralysie unilatérale du larynx serait irréalisable, et une paralysie bilatérale pourrait survenir seulement dans un cas de coïncidence de deux lésions symétriques atteignant à la fois l'un et l'autre hémisphère. Mais il existe un petit nombre de faits bien observés avec autopsie (Garel, Dejerine) dans lesquels l'hémiplégie du larynx reconnaissait pour cause une lésion limitée de l'écorce. S'appuyant sur ces cas M. Raugé n'accepte pas l'explication de MM. Semon et Horsley ; il s'allie à l'avis de M. Masini et prétend, que les paralysies laryngées corticales ne sont si rares que parce qu'elles se dérobent quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent à l'observation clinique; on ne les observe pas, dit-il, parce qu'elles ne se révèlent que par des troubles vocaux, qui peuvent passer inaperçus au milieu des autres altérations et parce que l'examen laryngoscopique est souvent très difficile chez les hémiplégiques.

Ces paralysies laryngées présentent, selon, M. Raugé, au laryngoscope l'image de la fixation dans l'abduction extrême de la corde vocale opposée au côté de la lésion cérébrale; c'est ainsi qu'on l'a trouvée dans les cas en question. Mais il existe d'autres cas, cités par M. Cartaz, où on a observé la fixation d'une corde vocale dans la ligne médiane, ou dans la position cadavérique; comme l'autopsie n'a pas été faite, le Dr Raugé croit qu'il s'agit dans ces cas d'une lésion récurrentielle ou d'une contracture par l'irritation de l'écorce.

Pour contribuer à la solution de cette question assez compliquée, comme on vient de le voir, M. Pierre Marie m'a engagé à examiner un certain nombre d'hémiplégiques dans son service à Bicêtre, qu'il a eu la complaisance de mettre à ma disposition. J'insiste sur ce fait que M. Pierre Marie a choisi sur un grand nombre d'hémiplégiques ceux qui par l'existence soit de troubles du langage, notamment de dysarthrie, soit de dysphagie ou de paralysie du voile du palais, semblaient devoir offrir des troubles laryngés, et que j'ai commencé mes recherches avec la conviction que j'allais fréquemment trouver des paralysies du larynx.

J'ai examiné en tout 23 hommes, dont atteints :

D'hémiplégie droite	11
— gauche	11
— double	1

On remarquait :

Des contractures chez	8
Des divers degrés de dysarthrie chez	15
Des troubles de la déglutition chez	5
Des déviations des lèvres ou de la langue chez	8
La paralysie du voile du palais chez	5
La diminution ou abolition du réflexe pharyngé chez	14

Le temps qui s'était écoulé depuis l'attaque variait d'un à dix-huit ans.

Or, chez 19 de ces malades je n'ai observé aucun trouble des mouvements des cordes vocales; chez quatre il y avait quelques troubles qui intéressaient la corde vocale droite, celle-ci s'éloignait peu de la ligne médiane pendant la respiration, produisant ainsi avec la corde vocale gauche qui faisait une excursion normale, une déviation de la fente vers le côté gauche ; pendant l'intonation elle se mouvait vers la ligne médiane et empiétait un peu sur l'autre côté, de façon que la déviation à gauche persistait.

Trois de ces malades étaient atteints d'hémiplégie droite, un seul souffrait d'hémiplégie gauche ; chez tous quatre on remarquait des contractures plus ou moins accentuées et de la dysarthrie. Les troubles observés peuvent être attribués ou à une parésie des abducteurs ou à une hyperexcitabilité des adducteurs ; l'origine de ces lésions peut être cérébrale ou bulbaire ou périphérique. L'origine bulbaire est vraisemblable pour le malade atteint de l'hémiplégie gauche, parce qu'il a aussi une paralysie faciale droite outre les troubles de la parole, de la déglutition et la diminution du réflexe pharyngé.

Quoi qu'il en soit, il faut attendre, jusqu'à ce que l'autopsie prononce sa décision définitive.

Mais en attendant, ces quatre cas ne peuvent être considérés comme rentrant dans la catégorie de la paralysie laryngée d'origine cérébrale que nous avions en vue, avec les auteurs que nous avons cités. En effet, cette paralysie laryngée est essentiellement celle des adducteurs, et chez nos malades il peut être tout au plus question d'une parésie des abducteurs ou d'une contracture des adducteurs. En tout cas, le résultat négatif chez les 19 malades montre que les suppositions de M. Raugé sur la fréquence des paralysies laryngées chez les hémiplégiques ne sont pas justifiées et qu'il faut chercher une cause spéciale à la rareté de la paralysie des adducteurs d'origine cérébrale.

Nos recherches sont au contraire confirmatives de l'opinion de Semon et Horsley, aussi nous paraît-il, comme à ces auteurs, vraisemblable que cette rareté tient à l'innervation de chacune des cordes vocales par les deux hémisphères.

Quant aux cas de MM. Garel et Dejerine, ils constitueraient alors des exceptions, qu'il est momentanément très difficile d'élucider.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

440) **Lésions histologiques de l'écorce cérébrale dans la compression locale du cerveau.** (Die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei localem Druck), par Neumayer. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* vol. 8, livr. 3 et 4, p. 167; année 1896

La méthode opératoire de l'auteur est la suivante : Après avoir mis à nu les os du crâne par une incision médiane, il applique une couronne de trépan en

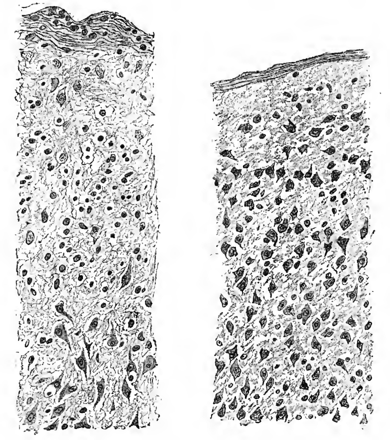


Fig. 50 et 51. — Lésions histologiques de l'écorce cérébrale dans la compression.

dehors de la suture sagittale et introduit entre la dure-mère et la paroi osseuse des corps étrangers, comme des balles de plomb antiseptiques. Après l'opération, les animaux sont dépourvus de mouvements volontaires. La sensibilité est con-

servée, excepté au train postérieur. La température est inférieure à la normale. Pas de troubles du fond de l'œil. Les jours suivants, le malade présente des convulsions passagères aux pattes antérieures, la température oscille au-dessous de la normale. Les lésions que l'on trouve à la suite de cette compression varient avec sa durée. L'auteur admet trois périodes dans la marche des lésions. La première, d'une durée d'environ vingt-quatre heures, est caractérisée par des lésions dégénératives des fibres tangentielles et de la couche des petites cellules pyramidales. La deuxième période (fig. 51) comprend une dizaine de jours. La lésion gagne en profondeur et on constate, dans cette période, une prolifération du tissu interstitiel et un épaississement de la pie-mère. La troisième période s'étend du dixième au soixantième jour. Les lésions dégénératives sont beaucoup plus étendues (fig. 50), les cellules nerveuses ont disparu, non seulement à la surface, mais encore dans la profondeur. Augmentation du tissu interstitiel. Il est à noter que, pendant cette période, les phénomènes dégénératifs et de prolifération interstitielle à la surface du cerveau subissent un arrêt. Les expériences sont d'accord avec les faits cliniques, car les premières démontrent que c'est immédiatement après la compression mécanique que se produisent de grandes lésions dégénératives, ce qui nous explique que c'est immédiatement après la compression intercrânienne due à un traumatisme qu'apparaissent des phénomènes tumultueux. Plus tard il s'établit une sorte d'apaisement, parce que les lésions histologiques se développent lentement. On peut admettre également que si les éléments ne sont pas très lésés, il se produit une espèce de réparation. G. Marinesco.

441) **Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite**, par Serge Southanoff. *Archives de neurologie*, mars 1896, p. 177.

Dans ce cas on constata dans la moelle un processus dégénératif récent des fibres à myéline. Les préparations au Marchi ont montré en outre des fibres dégénérées disséminées çà et là parmi les saines, une dégénérescence envahissant les cordons postérieurs et les racines antérieures et postérieures. Dans la région lombaire, la portion postéro-externe des cordons postérieurs est le plus atteinte ; dans la moelle dorsale, l'altération est uniformément répartie dans les cordons postérieurs et plus haut son maximum est dans le cordon de Goll. Puisque la dégénérescence des racines postérieures est partout très marquée, il faut supposer que la dégénérescence des cordons postérieurs n'est que la continuation de celle des racines.

Quel rapport existe-t-il entre la lésion de la moelle et du bulbe et la névrite multiple ? Les faits cliniques et anatomiques indiquent que dans la névrite multiple le système nerveux tout entier souffre. Les éléments cellulaires comme les fibres de la moelle sont atteints. Seulement les altérations ne sont pas identiques dans chaque cas. Jusqu'ici on n'a pas trouvé dans le cerveau des altérations comparables à celles de la moelle, même dans les cas où la psychose polynévritique était très marquée ; la névrite multiple n'en est pas moins une maladie de tout le système nerveux. *Figures*. Feindel.

442) **Contribution à l'étude des capillaires de l'écorce cérébrale dans le cas d'artériosclérose des gros vaisseaux**, par le Dr Lapinski. *Vratch*, 1896, n° 4.

Les recherches microscopiques de l'auteur portent sur 15 cas qui présentaient

de la sclérose manifeste des artères de la base. Les préparations étaient faites par la méthode à l'acide lactique et le carmin ou picro-carmin.

Sur ces 15 cerveaux, dans l'un seulement les capillaires étaient normaux. Dans 6 cas, ils étaient modifiés dans leurs parois, mais sans rétrécissement du calibre. Dans le reste, les capillaires présentaient les différents degrés de dégénérescence. Dans un cas, modifications analogues à la dégénérescence cireuse et les petits vaisseaux avaient l'air de chapelets, composés d'une série de renflements et de rétrécissements successifs. Dans tous ces derniers cas on observait soit un rétrécissement considérable du calibre des capillaires, allant souvent à l'obstruction complète, soit la perte de l'élasticité des parois, qui serait suivie de celle de la contractilité.

L'auteur ajoute que sans donner en général la solution de la question sur l'état des capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artériosclérose, ses recherches permettent de deviner leur modification possible pendant la vie. B. BALABAN.

443) **Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse compliquée de méningite**, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 29 février 1896, p. 129.

Dans ce cas (le huitième publié) l'hérédité est très chargée; à l'époque de la conception, père et mère étaient en puissance de syphilis ; grossesse accidentée de coups, de chagrins, de colère; dès le troisième mois la mère s'est aperçue des premiers signes de l'idiotie (arrêt de développement congénital) six convulsions de huit mois à trois ans (sclérose tubéreuse) ; depuis, accès de cris, cognements de tête, grincements de dents (méningo-encéphalite).

L'enfant était atteinte d'idiotie complète (parole nulle, balancement du tronc, attidude particulière et contracture légère des mains, marche difficile, gâtisme); elle a succombé à une cachexie progressive liée à la méningo-encéphalite et à une tuberculose limitée du poumon droit.

Toutes les sutures du crâne persistaient; les lésions du cerveau sont de deux espèces, les unes relèvent de la *méningo-encéphalite*, les autres de la *sclérose hypertrophique ;* sur les îlots de sclérose, pas de traces de la méningite répandue partout ailleurs. Les examens histologiques ont montré l'absence des éléments nerveux dans les parties sclérosées : le nodule tubéreux consiste en une trame névroglique très dense où les noyaux ne sont pas beaucoup plus abondants qu'à l'état normal. A la surface, la condensation de la névroglie est extrême. La vascularisation de ce tissu morbide est excessivement restreinte. *6 figures.*

FEINDEL.

444) **Contribution à la pathologie des cellules ganglionnaires**. D'après une communication à la Société de psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin, séance du 11 novembre 1895, par OTTO JULIUSBURGER. *Neurol. Centralbl.* du 1er mai 1896, p. 386.

L'auteur rappelle la constitution du protoplasma des cellules ganglionnaires, telle qu'elle résulte des recherches de Nissl, de de Quervain, et de Benda ; d'après cette conception, le corps de la cellule est formé d'une substance homogène (protoplasma) peu colorable et d'éléments chromatophiles affectant la forme de bâtonnets, de faisceaux ou de figures polyédriques; ces éléments chromatophiles (granula) se dissocient, par une analyse plus fine, en une substance fondamentale présentant les mêmes réactions colorantes que le protoplasma mais plus colorable que celui-ci et en granulations basophiles : ces granulations basophiles paraissent, comme les filaments chromatiques du noyau, devoir leur affi-

nité pour certaines matières colorantes à l'acide nucléique, dont on connaît le rôle important dans la vie cellulaire.

Aussi l'auteur s'est-il attaché, après Friedmann, Schaffer, et Nissl, à étudier les altérations de ces granulations dans quelques cas pathologiques. Il a étudié, dans des conditions favorables, les moelles de deux individus morts en état de mal, et de deux vieillards paraparétiques morts, l'un de pneumonie et l'autre de bronchite.

Dans les préparations provenant d'un épileptique, les cellules de la corne antérieure sont œdémateuses, en tuméfaction trouble ; le protoplasma cellulaire reste incolore ou se colore d'une façon plus intense qu'à l'état normal ; la substance fondamentale des granula a disparu ; les granulations basophiles ne présentent plus leur groupement habituel, mais sont répandues dans toute la cellule. Cette altération, au lieu de frapper tout le corps cellulaire, peut se localiser à une partie de la cellule, ordinairement à la région périnucléaire.

Dans un stade ultérieur, les granulations deviennent plus petites, plus transparentes, et la cellule finit par prendre l'apparence vitreuse. Le noyau et la nucléole sont généralement respectés, sauf pour les cellules en dégénérescence vitreuse, où ils ont disparu.

Dans les moelles provenant de paraplégiques, l'auteur a constaté dans les cellules de la région lombaire une vacuolisation qui se faisait par disparition des granulations chromophiles.

Ce processus de disparition de la substance fondamentale, de dislocation des granulations chromophiles, puis résorption de ces granulations, paraît très général. L'auteur l'a noté aussi bien dans les moelles humaines d'épileptiques et de paraplégiques que chez différents animaux (compression de l'aorte, différentes intoxications).

L'auteur pense trouver dans ces faits une confirmation de l'hypothèse de Rosenbach qui considère les granulations chromophiles comme des réservoirs d'énergie potentielle, capables de se transformer en énergie motrice par le fonctionnement cellulaire.

ERN. AUSCHER.

445) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la myélite aiguë** (Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis), par PFEIFFER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. VII, 3 et 4 liv., p. 331.

Il s'agit d'un individu âgé de 43 ans et chez lequel la maladie a débuté au mois de juin 1893, par des douleurs dans le dos et des paresthésies dans les extrémités inférieures ; il éprouvait en outre une sensation de fatigue qui apparaissait après tout effort corporel. On avait diagnostiqué un rhumatisme et prescrit un traitement en conséquence. Mais la maladie ne faisait que s'aggraver. Ainsi, les douleurs allaient en augmentant, des douleurs en ceinture se développèrent et la marche prenait un caractère spasmodique. Trois semaines après le début de la maladie, rétention d'urine et élévation de température ; puis au bout de peu de temps, paralysie motrice et sensible de toute la moitié inférieure du corps avec disparition des réflexes et eschares du décubitus au niveau du trochanter. La température commença à baisser et le malade avait de temps à autre du délire. Un mois et demi après, cystite purulente avec incontinence par regorgement et perte des matières. Le malade avoue avoir fait quelques excès éthyliques. Pas de syphilis. État actuel. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse et ne présente pas de difformité. Paraplégie complète, paralysie des muscles du bassin et de l'abdomen et disparition de la sensibilité jusqu'au niveau

de l'appendice xiphoïde. Abolition des réflexes. Paralysie des sphincters vésical et anal.

Les extrémités supérieures ne sont pas prises, mais on y observe de temps à autre des contractions dans le domaine du cubital droit. Le malade a succombé le 5 août 1893. On a enlevé la moelle épinière deux heures après la mort. La dure-mère ne présente rien d'anormal. Sur des coupes, au-dessus du renflement cervical, il sort de la corne antérieure une masse de couleur jaunâtre et visqueuse.

Ramollissement de la région dorsale. — L'examen d'une petite portion de la région ramollie fait voir des corps granuleux en petit nombre et disposés en amas, des fragments de fibres nerveuses, mais il n'y a pas de pus. L'étude histologique montre que le maximum des lésions se trouve dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire. La configuration de la substance grise est difficilement reconnaissable. C'est à peine si on reconnaît le contour des cornes antérieures, car la surface de la coupe est parsemée d'îlots fortement colorés, ce qui donne à la section un aspect marbré.

Au microscope on trouve un épaississement considérable de la pie-mère constitué par la prolifération des cellules rondes. Çà et là il y a des corps granuleux. Autour des vaisseaux, des globules sanguins ou des cristaux d'hémosidérine. La lumière des artères est réduite à cause de l'hyperplasie de leurs parois (fig. 52) ; les petits vaisseaux sont presque oblitérés, les veines présentent les mêmes lésions et leur gaine externe est entourée quelquefois de cellules embryonnaires.

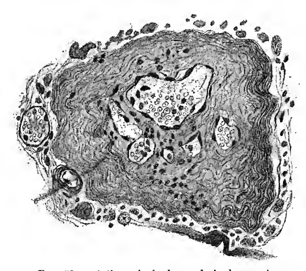


FIG. 52. — Artère spinale, hyperplasie des parois.

L'aspect est variable et dépend de la part que prennent au processus les tuniques des vaisseaux. La névroglie est parfois hyperplasiée autour des vaisseaux. Le cylindre-axe et la gaine de myéline sont gonflés. En certains points la myéline est fragmentée et le cylindre-axe a disparu. D'ailleurs on rencontre la plupart des lésions connues dans les myélites.

Les cellules nerveuses sont altérées, disparition de prolongements, rétraction,

vacuolisation, lésions qui aboutissent à l'atrophie de la cellule nerveuse. L'intensité de l'altération de la moelle épinière ne paraît pas être sous la dépendance des lésions de la pie-mère. On n'a pas trouvé de microbes. Au niveau du tiers moyen de la région dorsale les lésions sont moins accentuées. Le contour de la substance grise est plus net, les lésions de la pie-mère et des vaisseaux diminuent également d'intensité. Il est de même pour la substance blanche. Dans la région dorsale supérieure les lésions ne se présentent plus sous forme de foyers isolés ou confluents. La substance grise du côté droit est ramollie, quelquefois creusée

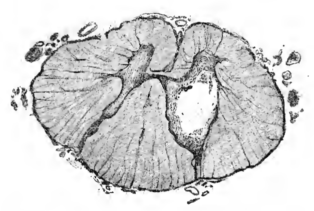


Fig. 53. — Région dorsale supérieure ; cavité de la substance grise.

de cavités (fig. 53). La substance blanche est à peu près normale. On trouve disséminés des cylindre-axes hypertrophiés aux parties périphériques de la moelle. Au niveau du renflement cervical l'altération est limitée dans la corne antérieure droite. La moelle allongée n'a pas été examinée.

G. Marinesco.

446) **Déformations thoraciques dans quelques affections médicales,** par P. Marie. *Gazette hebdomadaire*, 16 février 1896, p. 157.

L'auteur, à propos d'un malade porteur d'un *thorax en entonnoir*, étudie les caractères de cette déformation et son étiologie. Cette affection coexiste souvent avec d'autres malformations congénitales, avec des lacunes de l'état psychique. Le *thorax en entonnoir* n'est pas une malformation purement fortuite, il fait partie d'un ensemble morbide de nature héréditaire, il peut être considéré comme un stigmate physique de dégénérescence. Le *thorax en gouttière*, d'autres malformations datant de la naissance et consistant en une direction vicieuse d'une portion du sternum présentent l'intérêt d'une relation possible avec les stigmates de dégénérescence. La déformation thoracique congénitale du thorax qui accompagne les malformations congénitales du cœur affirme nettement l'origine embryogénique de chacune de ces affections et constitue un argument de valeur contre l'opinion qui voudrait faire dépendre d'une endocardite fœtale tous les défauts de développement du cœur.

Il est un autre groupe de déformations thoraciques : ce sont celles qui, bien qu'elles ne se montrent pas dès la naissance, ont cependant un point de départ congénital en ce sens qu'elles se développent à leur heure, chez certains individus,

avec cette fatalité d'évolution que présentent à un si haut point toutes les affections qui prennent leur origine dans l'hérédité. Parmi ce groupe de *déformations thoraciques congénitales tardives*, une partie des cas de *scoliose des adolescents* est nettement sous la dépendance d'influences héréditaires.

Dans le même groupe des *déformations congénitales tardives* rentrent les déformations thoraciques qui se montrent au cours de la *myopathie primitive progressive*. Ces déformations ont des caractères communs. L'*aplatissement du thorax* joint à l'atrophie des pectoraux exagère le *relief des clavicules* et fait paraître le thorax *excavé* dans sa partie supérieure. Il n'est pas rare de rencontrer au niveau du tiers inférieur du sternum une *dépression* assez analogue à celle du thorax en entonnoir. Ces déformations « classiques » de la myopathie se compliquent parfois de *scoliose ;* le thorax est alors aplati et comme excavé, et asymétrique.

On observe en outre, chez certains myopathiques, la *taille de guêpe*, particularité non encore signalée ; les hypochondres forment avec la base du thorax un angle rentrant, d'où l'aspect en *taille de guêpe ;* cet aspect résulte de l'aplatissement du thorax qui accroît l'obliquité des côtes sur toute la hauteur de la cage thoracique. Les fausses côtes, au lieu de s'incliner suivant un angle modéré, se portent très obliquement en bas, d'où l'aspect vertical des contours latéraux du thorax et la dépression en coup de hache au niveau des hypochondres.

Une autre *déformation thoracique congénitale tardive* est celle qui se montre quelquefois dans la maladie de Friedreich.

Toutes les *déformations thoraciques congénitales*, proprement dites ou tardives, ont comme caractère commun leurs connexions intimes avec les névropathies. *11 figures.* FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

447) Contribution à l'étude des affections nerveuses consécutives à la grippe, par BIET. *Thèse de doctorat*, Paris, 1895, n° 222.

Il n'est question ici que des accidents nerveux tardifs de la grippe, c'est-à-dire des accidents qui éclatent au cours de la convalescence de la maladie ou même plus longtemps après. L'auteur suppose, sans avoir d'ailleurs de faits à l'appui de sa théorie que ces accidents sont dus à l'action de la toxine du bacille de Pfeiffer. Les causes de cette atteinte du système nerveux doivent être recherchées dans la virulence du microbe d'une part, dans la prédisposition névropathique du sujet d'autre part.

Les complications nerveuses de la grippe sont des plus variables comme nature et comme localisations : *a*) dans l'encéphale (méningites purulentes, abcès du cerveau, méningo-encéphalite chronique diffuse) ; *b*) sur la moelle : on a rapporté des méningites rachidiennes, mais les faits les plus intéressants ont trait à de véritables myélites. De celles-ci l'auteur distingue deux variétés : *une forme suraiguë*, rapidement envahissante, et tuant les malades par lésions bulbaires ; *une autre lente* débutant par une phase aiguë, puis évoluant chroniquement avec le tableau de la myélite diffuse. Enfin il est des cas rapportés par différents auteurs de myélite systématisée : sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, etc. ; *c*) les nerfs périphériques sont très souvent atteints dans la convalescence de la grippe. On observera tantôt des névralgies et tantôt des névrites plus ou moins graves, pouvant être souvent cause de trophiques (amyotrophies, eschares, zonas). Elles peuvent occuper les sièges les plus divers, soit aux nerfs des membres, soit aux nerfs viscéraux (testicule, estomac, plexus cardiaque).

La grippe peut aussi provoquer l'éclosion des diverses névroses et l'auteur en se basant sur des faits personnels et ses recherches bibliographiques signale l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, la maladie de Basedow et surtout la neurasthénie qu'il est pour ainsi dire de règle d'observer à la suite de la grippe sous une forme plus ou moins grave, pendant un temps plus ou moins long.

Enfin l'influenza peut provoquer l'apparition de diverses psychoses (mélancolie et hypochondrie; délire hallucinatoire ; démence asthénique ; affections mentales diverses).

Dans tous ces groupes l'auteur fait remarquer que tantôt la grippe provoque le mal pour la première ; tantôt se borne à réveiller un processus morbide disparu depuis un temps plus ou moins long. MAURICE SOUPAULT.

448) **Les tumeurs cérébrales. Clinique et chirurgie**, par le Dr AUVRAY, prosecteur des hôpitaux. *Th. de Paris*, 1896.

Ce volumineux travail inaugural est en grande partie le fruit d'un voyage fait en Angleterre par l'auteur qui a visité le service du professeur Horsley. Au début se trouve une étude complète des tumeurs cérébrales en ce qui concerne leur anatomie pathologique (sauf l'histologie), leur symptomatologie, leur diagnostic positif et différentiel. Dans une seconde partie l'auteur s'occupe de la question de l'intervention opératoire ; celle-ci doit être précoce, elle peut être non seulement curative, mais encore permise à titre palliatif dans le cas de tumeur secondaire, puisqu'elle procure au malade un soulagement et une survie assez longue. L'instrumentation de Horsley est ensuite décrite avec le plus grand détail. La méthode employée par celui-ci est le procédé en deux temps qui a l'avantage, lors d'une intervention sérieuse, de diminuer le choc opératoire.

En général, le chirurgien anglais ne répare pas la brèche faite aux os.

En dernier lieu, nous trouvons la statistique des trépanations faites jusqu'à ce jour : sur 75 trépanations curatives pour tumeurs cérébrales, 22 fois la mort survint rapidement, dans 27 cas il y eut guérison, dans 26 amélioration. Les résultats ont été moins heureux dans les opérations cérébelleuses où sur 23 cas on compte 23 morts.

En résumé, ce travail est une mise au point très consciencieuse et fortement documentée de la question. P. SAINTON.

449) **Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée**, par E. BRISSAUD. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mars 1896.

Le zona ophtalmique et la plupart des zonas céphaliques sont, vu les circonstances très spéciales qui les produisent, symptomatiques d'une affection encéphalique appelée à se manifester ultérieurement par des troubles beaucoup plus graves. L'auteur a eu trois fois l'occasion de constater comme complication tardive l'*hémiplégie pédonculaire*.

A. — Homme de 54 ans ; depuis de longues années il souffrait de violentes migraines ; le maximum d'intensité de la douleur correspondait nettement *à l'angle interne de l'œil gauche et à la partie moyenne du front* au-dessus du sourcil gauche. On note fréquemment des migraines antérieures chez les sujets qui sont atteints de zona ophtalmique. Or un jour cet homme éprouva en s'éveillant l'avertissement bien connu de sa migraine ; la céphalée ne vint pas, mais l'homme s'étant levé, aperçut sur son visage une éruption d'herpès localisée en deux foyers, l'un au niveau de l'angle interne de l'œil, l'autre sur la moitié gauche du front, c'est-à-dire exactement *dans les deux régions où la névralgie migraineuse se fai-*

sait le plus vivement sentir. Depuis lors, *les migraines ont définitivement disparu*. Tout allait pour le mieux lorsque, trois mois plus tard, cet homme eut une légère perte de connaissance. Revenu à lui, il s'aperçut qu'il ne voyait plus de l'œil gauche ; la paupière de cet œil était complètement fermée. De plus, la parole était embarrassée, sans qu'il y ait aucune atteinte de la mémoire des mots. Aujourd'hui, la paupière a repris sa mobilité : il n'y a plus qu'un peu de diplopie transitoire, par instants un peu de difficulté à prononcer quelques mots, puis une *salivation* extrêmement abondante *à droite* ; les réflexes patellaires sont exagérés, légère albuminurie. En somme, deux faits sont à retenir : la *paralysie* complète de la troisième paire compliquée de dysarthrie, la *substitution* d'un zona à une migraine invétérée et guérie. Les paralysies oculaires consécutives au zona ophtalmique ont leur pathogénie dans les connexions étroites qui relient les fibres sensitives aux fibres motrices, les premiers neurones centripètes aux derniers neurones centrifuges. L'arc réflexe est ici aussi direct que possible, les réflexes palpébraux et oculaires le démontrent. Mais les paralysies oculaires ne sont pas des *paralysies réflexes* ; pas plus que la paralysie faciale qui peut survenir après le zona céphalique ou d'autres paralysies en rapport avec d'autres zonas qui les ont précédées. S'il y a, comme tout le démontre, un rapport de cause à effet entre le zona et la paralysie, l'hypothèse à laquelle il faut recourir pour concevoir leur filiation est celle d'une lésion centrale, organique ou fonctionnelle. L'irritation centrale qui fait dégénérer les prolongements cylindraxiles de la 5e paire, d'où résulte le trouble trophique du zona — supprime, à un moment donné, la stimulation centripète qui entretenait la tonicité des noyaux de la paire motrice (3e ou 7e). La cellule motrice est en quelque sorte sidérée par la soudaine interruption du courant sensitif. Mais cette mort n'est qu'apparente, la cellule motrice reçoit encore bien d'autres incitations, aussi le noyau moteur reprend bientôt sa fonction. Ainsi, suivant le nombre des connexions *centrales* perdues (le nombre de prolongements cylindraxiles sensitifs qui dégénèrent) s'expliquent les différences d'intensité des paralysies zostériennes secondaires, leur curabilité. Cela s'accorde avec l'idée que le zona est d'origine centrale au moins aussi souvent qu'il est d'origine périphérique. Et, s'il est d'origine centrale, le mécanisme des autres accidents présentés par le malade est facile à concevoir. Une lésion permanente de la région protubérantielle a donné lieu au zona, au syndrome de Weber (paralysie de la 3e paire gauche et hémiplégie droite réduite à sa plus simple expression). La localisation douloureuse de l'ancienne migraine fait penser que celle-ci a préparé la lésion. La fluxion congestive à retours périodiques de la migraine a pu produire à un moment donné quelque *raptus* hémorrhagique modifiant brusquement et complètement les conditions morbides.

La migraine relève d'un trouble circulatoire protubérantiel ; or, tout près du noyau de la 5e paire, aux confins de la protubérance et du bulbe se trouve le noyau du pneumogastrique, qui a aussi sa manière de réagir aux influences vaso-motrices. La distance qui sépare les deux névroses, asthme et migraine, n'est pas plus grande que celle qui sépare ces deux noyaux. Une malade de Letulle, femme de 60 ans, est sujette à des crises d'asthme subintrantes, l'inanition progressive fait redouter la mort imminente. Tout à coup, un matin, cette femme est prise de *douleurs névralgiques formidables dans toute l'étendue du plexus cervical droit*, puis apparaît et évolue un beau zona cervical. Depuis, l'asthme est radicalement guéri. Cette guérison de l'asthme est en tout comparable à la guérison de la migraine du cas précédent.

B. — Homme de 44 ans ; migraines ; zona facial érythémateux à gauche. La

durée de la névralgie fut de quinze jours; celle de l'éruption temporo-faciale moindre. Une semaine après la cessation de la douleur, le malade tomba brusquement frappé d'hémiplégie droite. Des symptômes généraux graves emportèrent le malade. Si l'autopsie avait pu être faite, il est bien probable qu'elle eût fait découvrir une hémorrhagie méningée dans la partie gauche de la base.

C. — Homme 56 ans. Zona ophtalmique d'une violence exceptionnelle il y a six ans. Depuis, migraines ou plutôt névralgies avec scotome scintillant. Depuis quelques mois, cette névralgie se complique de ptosis devenu peu à peu permanent. A peu près à la même date, tout le côté droit du corps perdait son aisance; le pied se mettait à frotter le sol dans la marche, la main n'était plus capable de diriger la plume, la langue s'embarrassait. L'hémiplégie offrait cette particularité que les grands mouvements n'étaient guère modifiés; au contraire, les petits mouvements, en particulier les mouvements délicats de la main, étaient devenus impossibles ; il n'y avait que de la dysarthrie résultant de l'hémiplégie linguale, pas d'aphasie proprement dite. Cette variété d'hémiplégie est presque pathognomonique des lésions pédonculaires Le point de départ était sans contredit l'athérome des artères basilaires.

Les trois observations ont tant d'analogie qu'on ne peut songer à une simple coïncidence. Assurément le syndrome *zona ophtalmique ou facial avec hémiplégie croisée* ne consiste pas dans l'association de deux phénomènes nerveux *synchrones*, et parcourant simultanément leurs cycles parallèles. Il s'agit bien plutôt d'une corrélation pathogénique entraînant des conséquences pronostiques d'une réelle valeur. Le zona ophtalmique n'est pas une affection bénigne quant au présent, il a une signification encore beaucoup plus sérieuse quant à l'avenir. *Figures.* FEINDEL.

450) **Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, 1896, n° 25, 25 mars.

Homme de 27 ans, atteint d'une atrophie des muscles de l'épaule gauche depuis l'âge de deux ans. Depuis deux mois les muscles de l'épaule droite ont commencé à s'amaigrir et aujourd'hui l'impotence est à peu près égale des deux côtés.

Au membre supérieur gauche, frappé de paralysie spinale il y a vingt-cinq ans, l'épaule est squelettique ; les muscles du groupe Erb-Duchenne sont de beaucoup les plus intéressés, l'avant-bras et la main, bien musclés, fonctionnent bien. L'ossature n'est pas atrophiée. L'épaule droite, récemment frappée calque l'épaule gauche. La main et l'avant-bras sont restés bien musclés et vigoureux ; l'amaigrissement apparaît au-dessus du coude et atteint son maximum à l'épaule. Tous les muscles en voie d'atrophie sont animés de mouvements fibrillaires d'une fréquence et d'une intensité remarquables.

Le fait qu'un homme atteint d'une paralysie infantile et depuis longtemps guéri de cette paralysie, est exposé, plus qu'aucun autre, à l'atrophie musculaire, ne fait plus de doute pour personne. L'origine médullaire de l'atrophie n'est pas non plus contestable. Chez le malade, l'atrophie scapulo-humérale gauche est le reliquat d'une poliomyélite antérieure aiguë (suite d'intoxication saturnine par du vin contenant de la litharge) depuis longtemps éteinte. Il y a deux mois, l'épaule droite est subitement prise ; notre homme s'était couché bien portant et avait dormi sans agitation. Au réveil il éprouve une sensation de courbature générale et de grande faiblesse de tout le membre supérieur droit. Les jours suivants, il n'y toujours pas de fièvre, le malaise disparaît, mais l'épaule

devient de plus impotente, l'atrophie est visible au bout de huit jours, et depuis, atrophie et paralysie progressent. C'est une polomyélite subaiguë localisée à un étage du renflement brachial.

Trois doctrines sont en présence pour expliquer le pourquoi de la prédisposition à la poliomyélite résultant d'une paralysie infantile : celle de la coïncidence, celle de l'épine irritative, celle de l'infection ou de l'intoxication. Mais cette dernière, la seule à considérer, n'évoque qu'une cause banale, il y a quelque chose de plus, c'est la force de résistance congénitale de la moelle. On ne peut contester le rôle actif du poison, mais le rôle de la réceptivité, c'est-à-dire de l'infériorité originelle ou acquise de la cellule motrice lui est au moins égal. Les atrophies musculaires myélopathiques aiguës, subaiguës, chroniques exigent la prédisposition que Charcot n'a cessé d'affirmer comme un article de foi. Le caractère épidémique de la paralysie infantile n'empêche pas que la parenté de toutes les amyotrophies entre elles ne devienne chaque jour plus évidente. Les cas d'atrophie musculaire progressive familiale, d'évolution simultanée ou successive chez le même malade d'amyotrophies que la pathologie s'efforce de disjoindre, sont de nature à mettre en relief la responsabilité de l'élément nerveux lui-même dans les amyotrophies réputées accidentelles. L'imperfection native de la cellule motrice chez le malade, s'est trahie par deux fois dans des conditions étiologiques différentes.

Au reste, rien ne prouve que l'amyotrophie doive rester cantonnée au moignon de l'épaule droite ; on assiste à un recommencement dont les suites seront peut-être graves ; la véritable atrophie musculaire progressive peut s'annoncer par un début scapulo-huméral. *Photographie.* FEINDEL.

451) **Sur un cas de convulsions d'origine urémique suivie d'hémi-ataxie persistante** (A case of uraemic convulsions followed by persistent hemi-ataxia), par DERCUM. *The Journal of nervous and mental disease,* mars 1896, nº 3, p. 179.

Les troubles nerveux unilatéraux paraissant au cours de la maladie de Bright, ne sont pas rares. On a signalé des attaques d'hémiplégie, plus rarement de monoplégie, et qui simulent complètement celles qui sont dues à une hémorrhagie ou à une embolie. On a signalé également des attaques convulsives jacksonniennes qui auraient fait penser à une lésion en foyer, mais à l'autopsie elle a fait défaut. Dans deux cas examinés par l'auteur, dans un autre cas d'hémichorée d'origine brightique, on n'a trouvé de lésions ni macroscopiques, ni microscopiques. L'auteur rapporte enfin l'observation suivante : Un homme, âgé de 31 ans, est entré le 31 octobre 1895 avec des convulsions urémiques. L'histoire de ses antécédents, d'après le récit de sa femme, est la suivante : Père mort d'alcoolisme. Mère, frères et sœurs bien portants. Le malade lui-même a fait des excès éthyliques pendant longtemps. Au mois d'avril 1895, le malade a des convulsions généralisées avec perte de connaissance, qui ont duré quarante minutes. Une semaine après il a eu une nouvelle attaque qui a débuté par des convulsions dans le bras gauche. L'attaque a été précédée d'une sensation d'engourdissement dans la main. Le 28 octobre, le malade perdit connaissance subitement et les bras et les jambes ont été pris de convulsions. Pendant trois jours il a eu du délire avec des hallucinations ; vision de personnes imaginaires. Il est encore en plein délire violent et incohérent, quand on l'apporte à l'hôpital. Contraction fibrillaire du côté gauche de la face qui est un peu paralysée. La bouche est déviée à droite, la langue présente aussi des contractions fibrillaires.

Il y a de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Les pupilles sont inégales, la droite étant plus dilatée. Hémiparésie du bras, de l'avant-bras et de la main gauche, la sensibilité semble normale. L'urine retirée par cathétérisme renferme un peu d'albumine. Les jours suivants, la parésie fait des progrès, mais elle diminue ensuite. Un traitement diurétique et sudorifique étant institué, il se produit une amélioration des symptômes. Le malade peut marcher, il possède l'usage de ses membres. Toutefois on s'aperçoit que le bras gauche présente des mouvements ataxiques très nets. Les réflexes patellaires des deux côtés sont diminués. On ne trouve encore aucun trouble de sensibilité. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de préciser la cause anatomo-pathologique des symptômes présentés par le malade, bien que tout porte à croire que l'hémi-ataxie durable présentée par le malade doit reconnaître un substratum anatomique. Il est toutefois possible qu'il s'agisse là d'une lésion des fibres qui descendent des centres corticaux du lobe pariétal dans la capsule interne. G. Marinesco.

452) **Contribution à l'étude de la syphilis de la moelle épinière,** par le Dr Orlovski. *Wratch,* 1896, nos 3, 4 et 5.

Dans une communication préalable, faite à la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou, l'auteur rapporte 72 cas de syphilis de la moelle épinière, avec des données statistiques très intéressantes. En voici les principales :

D'après l'âge auquel apparurent les premières manifestations de l'affection nerveuse centrale, le plus grand nombre (43 p. 100) fut entre 30 et 40 ans. Tous les cas avant 40 ans constituent 72 p. 100.

L'intervalle entre l'infection syphilitique et le début de la maladie nerveuse oscillait entre 3 mois et 34 ans, notamment : 22 cas ou 30 p. 100 dans les deux premières années (syphilis médullaire précoce), 38 cas ou 51 p. 100 dans les quatre premières années.

La nature de la syphilis, avant l'éclosion de l'affection médullaire, se trouve indiquée pour 59 cas :

Manifestations légères de la syphilis	19 cas	(32 0/0)
— moyennes —	24 —	(40 0/0)
— graves —	16 —	(28 0/0)

Traitement antisyphilitique mentionné dans 67 cas : nul, 7 cas ; léger, 26 ; moyen, 11 ; énergique, 23.

Autres causes prédisposantes ou déterminantes en dehors de la syphilis :

Hérédité névropathique	14 cas
Froid —	14 —
Excès vénériens	13 —
Abus d'alcool	15 —
Surmenage	8 —
Traumatisme	5 —

Maladies préexistantes : névroses (neurasthénie, hystérie, épilepsie), 9 cas ; 2 cas, pneumonies fibrineuses ; 1 cas, pleurésie.

Chez 31 malades, pas d'autres éléments étiologiques que la syphilis.

D'après la localisation de l'affection nerveuse, l'auteur divise ses 72 cas en trois catégories :

I. — *Lésions diffuses de la moelle et des enveloppes.* — 54 cas, dont myélites 22, méningo-myélites 27, méningites spinales 5.

II. — *Lésions pseudo-systématiques et associées.* — 11 cas. Les cas d'exostoses des vertèbres et un cas de compression de la moelle par une gomme sont à part.

III. — *Syphilis cérébrale.* — 5 cas.

En terminant, l'auteur fait une analyse détaillée des observations en question

B. BALABAN.

453) **Tabes dorsalis et syphilis**, par le Dr L. GLÜCK, médecin en chef de l'hôpital de Sarajewo. *Wiener Medizinische Wochenschrift,* 1896, n° 9.

L'auteur de cet article s'élève énergiquement contre l'école qui fait considérer le tabes comme étant d'origine syphilitique, ou une affection post ou parasyphilitique. A tout ce qui a été dit par les adversaires de cette école (tabes sans antécédents syphilitiques, tabétiques ayant contracté la syphilis, inefficacité du traitement spécifique, l'anatomie pathologique), l'auteur ajoute la conclusion de son expérience personnelle et de celle de quatre de ses collègues (Drs Wodynsky, Fischer, Grünhat, et Saidenfeld). Ces médecins ont exercé, l'un, l'auteur de cet article, pendant quinze ans, les autres huit à douze ans, dans les provinces de Bosnie et Herzégovine, pays où la syphilis atteint une fréquence effroyable. Ils observaient fréquemment des foyers, où la population était presque entièrement infectée ; de plus, il s'agissait le plus souvent de syphilis invétérée, peu ou pas du tout traitée, offrant toutes les manifestations possibles du tertiarisme. Ils ont vu, entre autres, nombre d'affections syphilitiques du système nerveux central, *mais jamais lui, ni ses collègues n'y ont observé un seul cas de tabes.* De là, Glück conclut que la syphilis peut, peut-être, agir comme un des éléments étiologiques occasionnels du tabes, qu'il peut y avoir des syphilis spinales simulant le tabes, *mais que la dégénérescence grise des cordons postérieurs, expression anatomique du tableau clinique du tabes, n'est jamais d'origine syphilitique.* B. BALABAN.

454) **Sur le relâchement musculaire (hypotonie) dans le tabes dorsal**, par le Dr FRENKEL de heiden (Suisse). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 1896, p. 355.

Chez un individu normal, en décubitus dorsal sur une surface plane, le membre inférieur en extension ne peut être relevé jusqu'à la verticale ; les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse forment dans ce cas une corde douloureuse et tendue qui empêche la continuation du mouvement de flexion sur le bassin, à moins que le sujet ne plie le genou. Chez les ataxiques, la verticale peut être dépassée et l'axe du menton faire avec celui du bassin un angle aigu ; la perte de tonus musculaire permet seule cette hyperflexion, qu'on retrouve, en imprimant au membre des mouvements passifs, sur le cadavre et chez certains individus frappés de paralysie infantile. Cette hypotonie permet également des mouvements exagérés d'abduction de la cuisse (perte de la tonicité des abducteurs) ; elle semble expliquer les mouvements anormaux du pied dans la mortaise (pied de polichinelle des tabétiques) qu'on avait rapporté au relâchement des ligaments.

Par cela s'explique sans doute aussi la subluxation du genou, et celle même de la hanche.

Cette hypotonie est pathognomonique pour le tabes; elle se rencontre surtout dans les formes avancées chez les malades confinés au lit ou incapables de marcher sans être soutenus, mais n'est aucunement proportionnelle au degré de l'ataxie. ERN. AUSCHER.

455) **Analgésie des troncs du cubital (signe de Biernacki) et du péronier comme signe du tabes**, par Arth. Sarbo. *Neur. Centralbl.*, 1896, n° 8, p. 351.

Le nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne et le péronier au-dessous de la tête du péroné se prêtent bien à la recherche de leur sensibilité à la pression; cette sensibilité est diminuée ou abolie chez la plupart des tabétiques, des paralytiques généraux et chez les épileptiques dans les heures qui suivent l'attaque. Cette diminution de la sensibilité existe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme malade; elle n'est pas en rapport avec l'existence ou l'absence des troubles de la sensibilité objective dans le territoire innervé par le tronc examiné. L'auteur pense que l'état du cortex cérébral joue un rôle important dans la genèse de cette perturbation de la sensibilité propre du nerf.

Ern. Auscher.

456) **Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical**, par Raymond. *Progrès médical*, 15 février 1896, p. 97.

Le petit malade (6 ans) présente un syndrome caractérisé par une monoplégie double des membres supérieurs, avec arrêt de développement et atrophie diffuse des membres paralysés, lipomatose très accusée par places, troubles vaso-moteurs, diminution de l'excitabilité électrique des muscles atrophiés. Sensibilité intacte. Cette monoplégie brachiale s'est montrée subitement à la suite de *tractions violentes* exercées sur le corps de l'enfant au moment de la *naissance* et pendant l'état *syncopal*. Du côté des membres inférieurs on constate un certain degré de *rigidité spasmodique*.

Les manifestations *paralytiques* et *spasmodiques* que présente cet enfant font penser de suite aux *affections spasmo-paralytiques infantiles*, à une affection d'origine cérébrale. Il est né après un accouchement laborieux et en état d'asphyxie. Aux membres supérieurs il y a de la paralysie motrice, de l'arrêt de développement des os, de l'atrophie musculaire et même de la contracture faisant prendre à la main droite l'attitude d'une main bote. Les désordres moteurs sont plus prononcés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, où ils se réduisent à la rigidité spasmodique jointe à un peu de faiblesse motrice. Ce tableau est bien celui de la diplégie cérébrale infantile, — cependant dans la diplégie les troubles intellectuels sont habituels; de même pour le strabisme, le nystagmus. Un certain degré de paralysie faciale, d'asymétrie crânienne sont fréquents. Il existe souvent des convulsions, des troubles du langage, de la déglutition, la salive s'écoule de la bouche. Tout cela manque chez notre petit malade. Son intelligence est vive, il parle sans difficulté, etc. Enfin l'atrophie musculaire en masse ne se rencontre pas non plus dans la diplégie cérébrale infantile. Ce diagnostic est donc sujet à caution.

Une lésion de la moelle pourrait-elle expliquer cette monoplégie atrophique bilatérale? L'auteur examine et élimine la poliomyélite antérieure, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie. L'hypothèse d'une *hématomyélie* s'accorderait avec l'ensemble des caractères étiologiques et symptomatiques relevés chez le malade. Qu'un vaisseau de la substance grise centrale de la moelle se rompe, que le foyer hémorrhagique ne dépasse pas l'aire des cornes antérieures dans le renflement cervical, on aura une paralysie subite, motrice et trophique des deux membres supérieurs. L'hypothèse d'une hémorrhagie intra-spinale serait tout à fait satisfaisante si l'absence de troubles oculo-pupillaires, la singu-

larité de la localisation de l'hémorrhagie supposée limitée aux cornes antérieures ne laissait subsister un doute. En somme, chez le petit malade, il y a hésitation entre deux diagnostics : celui d'*hématomyélie* limitée aux colonnes antérieures du renflement cervical, et celui de *diplégie cérébrale spasmodique infantile* à forme immobile, avec préférence pour le premier. FEINDEL.

457) **Quelques types cliniques nouveaux de lésions radiculaires et médullaires,** par CHIPAULT. *Presse médicale*, 19 février 1896, n° 15.

Conjointement aux territoires sensitifs radiculaires existent des territoires sensitifs médullaires; la configuration topographique dans les deux cas est absolument différente. Ces territoires peuvent être étudiés grâce aux cas exceptionnels où les racines seules ou la moelle seule, ont été lésées.

L'auteur décrit trois types cliniques d'origine purement radiculaire : 1° *Névralgie radiculaire idiopathique :* Il existe une affection radiculaire douloureuse, ayant pour unique symptôme de l'hyperesthésie localisée au territoire d'une ou plusieurs racines. En 1894, l'auteur eut à s'occuper d'un malade atteint sans cause appréciable, de névralgie du bras droit. Les douleurs, avec exacerbations, provenant d'une hyperesthésie cutanée occupant le petit doigt, la face interne de l'annulaire, la partie interne de la main, et sur le bras et l'avant-bras deux bandes de 1 centim. 1/2 de large laissant entre elles une surface normale large de 4 ou 5 centim. Les exacerbations partaient de deux points bien déterminés de ce territoire hyperesthésique, l'un situé au bord de la main, l'autre correspondant à l'olécrâne. Ce territoire était celui de la huitième racine cervicale postérieure. Celle-ci fut réséquée, la guérison fut immédiate et se maintient ; 2° *Écrasement radiculaire traumatique :* Quelques cas de fractures de la colonne vertébrale semblent ne pas s'accompagner de phénomènes nerveux. Or, un examen attentif fait constater des symptômes sensitivo-moteurs limités aux territoires des racines écrasées dans les trous de conjugaison correspondant au niveau du traumatisme. L'auteur cite deux cas : *a*) fracture ayant formé une gibbosité au niveau de la dixième vertèbre dorsale ; il constata une zone d'hypoesthésie bien délimitée, légère et fugace occupant le territoire des dixième et onzième dorsales droites ; *b*) fracture de la deuxième vertèbre lombaire ; anesthésie passagère du territoire de la deuxième racine lombaire droite, parésie du couturier et du quadriceps ; 3° Élongations radiculaires. *a*) Un homme qui portait un fardeau sur les épaules le laissa tomber en avant et eut le tronc violemment fléchi sur le bassin. Il ressentit de suite dans les membres inférieurs de vives douleurs et du tremblement. On constata de l'hyperesthésie cutanée des territoires des deuxième, troisième, quatrième racines lombaires droites et gauches, le spasme des adducteurs et des fléchisseurs des cuisses. *b*) Un an après l'accident, les symptômes étaient : flexion permanente de la tête en avant et à droite, hyperesthésie cutanée de la calotte de l'épaule à gauche seulement ; parésie et atrophie de quelques muscles, accidents sensitivo-moteurs siégeant du côté opposé à la déviation et limités aux territoires des quatrième et cinquième cervicales ; déviations et troubles fonctionnels variant avec la position du corps. *Diagnostic :* Luxation ballante de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième ; intervention, guérison.

L'existence de la topographie sensitive médullaire a été pour la première fois admise par M. Brissaud dans une leçon sur la syringomyélie (1894). Dans cette maladie les troubles de la sensibilité sont répartis en zones dont les limites sont perpendiculaires à l'axe du corps ou à l'axe des membres. Or, la lésion est intra-spinale ; pour concevoir la forme de l'anesthésie il suffit d'admettre que la moelle est encore composée de métamères superposés.

Dans la commotion médullaire l'hémorrhagie siège dans la substance grise. Dans deux cas que l'auteur vient d'observer l'anesthésie avait bien une limite supérieure circulaire : *a*) Cocher de fiacre qui dans une chute heurte la deuxième apophyse lombaire contre un rebord de trottoir : l'hyperesthésie s'arrêtait nettement et horizontalement à la hauteur de la cuisse. *b*) Paysan qui reçoit sur la nuque un sac de terre : la peau de la partie inférieure du corps jusque horizontalement au-dessus des clavicules, la peau du membre supérieur gauche jusque circulairement au-dessous du coude était hypertrophiée *Figures*. FEINDEL.

458) **Un cas de paralysie de l'hypoglosse droit, d'origine névritique très probable,** par ALESSANDRO MARINA (de Trieste). *Neurol. Centralbl.*, 15 avril 1896, nº 8, p. 338.

Malade âgé de 51 ans; gourmes dans l'enfance ; à 25 ans, chancre mou et bubon. Pas d'influenza, pas de syphilis. Soupçons d'alcoolisme. Vers le quatorzième jour d'une pharyngite aiguë survint de la difficulté de prononcer les *r* et *s*.

Au repos, la pointe de la langue était légèrement déviée à gauche : la moitié droite de l'organe étant plus bombée que la gauche ; il existait des contractions incessantes, fibrillaires et fasciculaires.

La langue pouvait être portée dans toutes les directions, sauf vers la droite; la moitié gauche semblait entraîner dans ses mouvements la moitié droite. La pointe de la langue tirée au dehors était fortement déviée à droite; le bord gauche devenait alors convexe et semblait embrasser la moitié droite rétractée.

Les piliers du voile sont plus minces à droite, la voûte surélevée de ce côté; les mouvements sont plus étendus du côté gauche.

La moitié droite de la langue ne répond pas à l'excitation faradique ; sous l'influence du courant galvanique on a pour la moitié droite avec 2ma AnS > KaSZ et contraction lente, c'est-à-dire les signes de réaction de dégénérescence.

Le voile du palais et les piliers réagissent de la même façon des deux côtés.

Environ deux mois après le début de la paralysie, la contraction apparut dans la moitié paralysée de la langue; les réactions électriques restèrent les mêmes.

Dans le cours du troisième mois Ka SZ = An SZ pour 4ma ; la contraction augmente et entraîne une difficulté plus considérable de la parole.

A partir du sixième mois, une légère amélioration s'établit, qui va s'accentuant peu à peu; la contraction disparaît progressivement; la contractilité faradique et francklinienne réapparaît; les contractions fibrillaires persistent sur la moitié droite.

Au bout de deux ans, l'atrophie, la déviation et la paralysie ont presque totalement disparu, mais il subsiste des troubles de la réaction électrique.

Il n'y eut jamais ni troubles de la déglutition, ni troubles de la sensibilité générale ou spéciale.

Le diagnostic de névrite idiopathique de l'hypoglosse droit ne paraît pas douteux ; l'évolution de cette paralysie fut tout à fait comparable à celles de certaines paralysies faciales. L'état des fibres du voile du côté droit pourrait être également rapporté à la paralysie de l'hypoglosse ; il existe des cas d'atrophie des piliers, des sterno-hyoïdien, thyroïdien, omohyoïdien, et de la corde vocale consécutive à la paralysie de l'hypoglosse; il est possible que l'atrophie et la parésie des piliers droits eussent été les premières manifestations de la névrite des filets terminaux de l'hypoglosse.

L'auteur rapproche son cas d'un cas d'Erb et d'un autre de Montesano (rap-

portés tous deux dans une monographie d'Ascoli) où la névrite de l'hypoglosse fut également consécutive à une pharyngite ; mais il n'y eut pas de contracture dans ce cas. ERN. AUSCHER.

459) **Double névrite du cubital et du médian**, par GILBERT BALLET. *Presse médicale*, 15 avril 1896, n° 31.

Un homme de 31 ans se plaint d'avoir perdu la sensibilité au niveau des doigts de la main droite ; d'autre part, on constate une atrophie de quelques muscles de la même main. Or, la répartition des troubles déroute au premier abord, car l'anesthésie occupe un territoire nerveux tout autre que l'amyotrophie.

L'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle consécutive intéressent l'adducteur du pouce, tous les muscles interosseux, et les troubles sont d'autant plus marqués qu'on est plus près du bord radial ; l'adducteur est plus affecté que les interosseux, les premiers interosseux plus que les derniers. Comme l'atrophie est incomplète, la main n'est pas en *griffe*. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont respectés. Tous les muscles intéressés sont innervés par *la branche palmaire profonde du cubital.* La discussion des symptômes et l'histoire du malade prouvent bien qu'il s'agit d'une névrite due à la compression de cette branche au point où elle repose presque directement sur l'os crochu, compression exercée journellement par les manœuvres professionnelles du malade. En outre, l'homme est un alcoolique.

Mais cette névrite du cubital n'est pas seule en cause. Le tact est perdu sur une grande étendue de la main : face *palmaire* de la moitié externe de la paume, du pouce, de l'index, de la troisième phalange de l'annulaire et de la moitié interne de ses deux premières phalanges ; face *dorsale* du pouce, de la troisième phalange de l'index, de la deuxième et troisième phalange du médius. C'est à peu près la distribution cutanée du médian. Les petites infractions n'autorisent pas à penser que les branches cutanées du radial et du cubital sont intéressées. Le point lésé du médian est haut, au pli du coude, car le faisceau fléchisseur de l'index est parésié, les muscles moteurs du pouce ont été légèrement impotents.

La névrite du cubital, ancienne, est explicable par la compression professionnelle toute seule à la rigueur. La névrite du médian est récente. Un soir de novembre dernier, après de copieuses libations, le malade se couche et s'endort. Le lendemain matin la main était engourdie. Y a-t-il eu paralysie a frigore ou par compression du pli du coude, par suite d'une mauvaise attitude dans le lourd sommeil de l'ivresse. Peu importe ; ce qui est à retenir du fait de la coïncidence d'une névrite ancienne et d'une névrite récente, c'est la part qu'il faut faire à la prédisposition créée par l'intoxication alcoolique, prédisposition qui a puisamment secondé les causes locales. FEINDEL.

460) **Sur un cas de dystrophie musculaire progressive amélioré par la gymnastique**, par ALF. WIENER (de New-York). *Neurol Centralbl.*, mai 1896, n° 9, p. 391.

Il s'agit d'un cas d'atrophie musculaire myopathique du type Landouzy-Dejerine ; la maladie n'avait commencé à évoluer qu'à un âge avancé (vers 19 ans), alors que la musculature était déjà bien développée. Le malade fut soumis à une gymnastique méthodique, sous l'influence de laquelle il s'améliora dans l'espace de quelques mois.

La topographie des atrophies (type facio-scapulo-huméral), l'absence de

troubles de la sensibilité, de contraction fibrillaire; les réactions électriques permettent de rejeter le diagnostic d'atrophie névritique ; il faut noter encore que, pour les muscles de la face, qui ne furent pas traités, l'atrophie ne s'améliora pas. ERN. AUSCHER.

461) **Observation d'un cas de paralysie diphtéritique survenue un mois après la sérumthérapie**, par LE FILLIATRE. *Gazette hebdomadaire*, 23 avril 1896, n° 33.

Croup chez un enfant de 2 ans 1/2; deux injections de sérum, l'une le 3, l'autre le 5 décembre 1895 ; guérison. Le 5 janvier l'enfant parle du nez, le 9 il tient sa tête penchée en avant, les symptômes vont en augmentant jusqu'au 18 ; à ce moment le menton est collé sur la poitrine et l'enfant ne peut relever la tête ; la voix est nasonnée, la parole est incompréhensible, la déglutition possible pour les liquides seulement. Orbiculaire des lèvres, buccinateurs, dilatateur des narines, voile du palais, muscles de la nuque et grands droits de l'abdomen sont paralysés. Du 29 janvier au 8 février tous les symptômes disparaissent. Cette forme de paralysie tardive survenue un mois après le croup, à siège spécial, d'une durée de trente-trois jours, *sans troubles de la sensibilité avec des réflexes normaux*, a été bénigne. Serait-ce là un type anormal de paralysie diphtéritique ? Serait-ce là une simple coïncidence pathologique relevant d'une autre cause que de la diphtérie ou du sérum ? Serait-ce enfin une paralysie diphtéritique modifiée dans sa localisation et son évolution par la sérumthérapie? Ce sont là autant d'hypothèses qu'il est permis de faire. FEINDEL.

462) **Un cas de paralysie diphtérique**, par RAYMOND. *Gazette hebdomadaire*, 29 mars 1896, p. 201.

Le professeur présente un jeune homme de 14 ans atteint de paralysie diphtéritique. A propos de l'histoire de ce malade il expose en détail la pathologie de l'affection. Quel est le siège anatomique des lésions, des paralysies diphtéritiques ? Les opinions des auteurs sont contradictoires, les expériences sur les animaux n'ont pas éclairci la question (les paralysies diphtériques diffèrent sensiblement chez l'homme et chez le lapin, Crocq fils).

La clinique restée seule nous fait admettre que les paralysies et les autres désordres moteurs ou sensitifs post-diphtéritiques sont l'expression d'une polynévrite : l'association habituelle des troubles moteurs et sensitifs, la constance des phénomènes de paresthésie qui précèdent et accompagnent la paralysie motrice, les modifications des réactions électriques, l'absence habituelle d'atrophie, la transformation possible de la paralysie en incoordination motrice, la curabilité de ces désordres et la rapidité relative avec laquelle ils se dissipent, tout cela constitue un ensemble de caractères qui plaident hautement en faveur d'une névrite périphérique. FEINDEL.

463) **Sur un cas de maladie de Raynaud**, par le Dr SELESNEFF. *Vratch*, 1896, nos 9 et 10.

Après une étude complète de la maladie de Raynaud, son historique et les différentes théories émises sur ce sujet, l'auteur rapporte son observation personnelle. Il s'agit d'un cas d'asphyxie locale et de gangrène consécutive des dernières phalanges des dix doigts, survenues chez un jeune soldat (25 ans), tuberculeux au premier degré et présentant des phénomènes de myocardite ou de névrose cardiaque (battements de cœur sourds, choc non perceptible, pouls

faible, rapide, intermittent). La maladie a évolué lentement et s'est terminée par mortification et élimination des quelques parties des dernières phalanges; mais cette mortification a porté sur une étendue beaucoup moindre, que l'asphyxie initiale des tissus. De là l'auteur tire les conclusions suivantes :

1) La maladie de Raynaud est provoquée par des troubles du système nerveux trophique, troubles, sur la nature desquels on n'est pas encore éclairé et qui ne présentent pas de processus local, mais général.

2) La mortification ne constitue qu'un des accidents les plus fréquents de la maladie et dépend d'une lésion primitive des nerfs. Les modifications légères des petits vaisseaux ne sont parfois qu'un phénomène secondaire, tenant à la même cause générale.

3) L'intervention chirurgicale doit varier avec chaque cas particulier : quand la mortification est rapide, l'intervention doit l'être aussi pour prévenir l'infection générale; mais là où la mortification des tissus est stationnaire, vu l'importance fonctionnelle des organes atteints — (pieds et mains) — suivre la méthode expectative et fortifier l'état général. B. Balaban.

464) **Des modifications du pouls dans la maladie de Raynaud**, par Fernand Louis. *Thèse de Paris*, 1895, n° 46.

On peut résumer de la façon suivante les troubles circulatoires observés au cours de la maladie de Raynaud :

1° Dans l'intervalle des accès, il existe un léger état spasmodique des parois de l'artère radiale avec hypothermie permanente de la main.

2° Pendant l'accès de syncope locale ou d'asphyxie locale, le pouls devient petit, filiforme, par suite de la contraction spasmodique des fibres lisses de l'artère radiale et il est accéléré, bien que le rhythme ne soit pas modifié.

3° Après l'accès, le retour à l'état normal est précédé d'une phase de vaso-dilatation locale pouvant durer de quinze à vingt minutes. Le pouls pendant cette phase prend sur les tracés une amplitude considérable qu'il n'atteint à aucun autre moment de l'accès, ni dans l'intervalle des accès.

Maurice Soupault.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Tenu à la Sorbonne du 7 au 11 avril.

465) **Recherches sur l'innervation et la circulation de la glande thyroïde**, par Magon.

1° Des délabrements, des tiraillements et des élongations du vago-sympathique déterminent, chez le chien, la mort comme après la thyroïdectomie. 2° La torsion ou la ligature des carotides peut amener la mort avec symptômes et lésions de la thyroïdectomie. 3° La section des deux nerfs récurrents peut produire les mêmes lésions et les mêmes symptômes. 4° La ligature de l'extrémité supérieure, de l'inférieure, du milieu, l'ectopie, peut produire les mêmes lésions ou symptômes. 5° Les injections irritantes poussées dans la thyroïde ou autour des vago-sympathiques peuvent produire les mêmes lésions et les mêmes symptômes. 6° L'extirpation d'un lobe de la thyroïde n'amène pas d'hppertrophie de l'autre

lobe. 7° L'extirpation de la ligature d'un lobe à ses deux extrémités peut amener la mort chez le chien. 8° Le gonflement rapide de la région sus-hyoïdienne, les lésions de la nutrition de l'œil, les contractions fibrillaires qui peuvent naître instantanément dès qu'on lèse la glande thyroïde, la carotide ou le vago-sympathique indiquent qu'il s'agit d'accidents occasionnés par l'intermédiaire du système nerveux et non de phénomènes d'intoxication. 9° Il est probable que les relations étroites qui unissent la circulation de la thyroïde à celle du vago-sympathique donneront l'explication de la plupart des accidents consécutifs aux lésions du corps thyroïde.

Poncet répond que la glande thyroïde a un rôle qui lui est propre. La chirurgie le prouve, et aussi le goitre. Les crétins sont d'abord des goitreux pour devenir idiots. Il y a des athyroïdiens par absence de la glande ou sa sclérose (goitre); chez eux se produit l'arrêt de développement des fonctions intellectuelles.

466) **Nature et pathogénie du béribéri**, par Nepveu.

Les lésions du béribéri, ses causes, en font une infection générale à type hydropique ou spinal, infection aiguë le plus souvent, suivie parfois de scléroses diverses (moelle, foie).

467) **Symptômes d'excitation médullaire dans la neurasthénie**, par Lemoine (de Lille).

Ces symptômes, parfois très marqués, consistent en : 1° exagération des réflexes rotulien et plantaire; 2° trépidation épileptoïde du pied ; 3° parfois très légère atrophie des membres inférieurs; 4° spasme du col de la vessie, interruption de la miction; 5° tremblement localisé ou général. Ces symptômes guérissent facilement; il importe de les connaître pour ne pas faire de confusion avec une myélite.

468) **L'atavisme et les faits**, par Debierre.

L'atavisme est établi aujourd'hui sur des faits avérés, les phénomènes ovulaires en donnent une explication suffisante. Mais beaucoup d'anomalies n'ont rien à voir avec l'atavisme. Pour qu'une anomalie soit franchement d'ordre réversif il faut que l'organe accidentel soit normalement représenté à l'état permanent dans la lignée philogénique supposée, à la fois pendant la vie fœtale de l'espèce et chez un rameau collatéral de l'espèce. Un caractère uniquement simien chez l'homme n'est pas forcément atavique. L'homme a dans sa lignée ancestrale, au plus près de lui, un primate inconnu, mais il ne descend pas de lui par le même rameau que les singes.

IVe SESSION DE LA SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Tenue à Paris du 9 au 11 avril 1896.

469) **Coma éclamptique**, par Schwab.

L'intérêt de l'observation est dans les troubles nerveux : coma persistant, hémiplégie droite consécutive, perte de mémoire. Tous ces phénomènes ont disparu spontanément et rapidement sans que l'hystérie puisse être mise en cause. On a pensé à une hémorrhagie sous-méningée au niveau des centres psychomoteurs, complication rare au cours de l'éclampsie, déjà signalée toutefois.

470) **Un cas curieux de malformation fœtale**, par Lop et Pajol (de Marseille).

Fœtus de 23 centim., macéré. Le cou manque, la tête, en extension, ne peut être fléchie sans qu'on produise en même temps la flexion de la colonne vertébrale au niveau du dos.

Une seule pièce osseuse représente la fusion de l'occipital et des vertèbres jusqu'à la septième dorsale, de sorte que les six premières paires de côtes semblent partir de la base du crâne (pas de traces des vertèbres cervicales). La cavité crânienne est complètement close, la cavité rachidienne aussi. Cerveau et viscères paraissent bien conformés.

BIBLIOGRAPHIE

471) **Traité de l'épilepsie.** (Trattato clinico del l'epilessia con speciale riguardo alle psicosi epilettiche), par Luigi Roncoroni, Casa editrice Vallardi, Milano, 1895.

Ce livre donne avec un grand nombre de faits choisis avec sagacité, des observations et des expériences originales. L'exposition théorique qui en fait la synthèse montre avec clarté ce qu'est la nouvelle doctrine de l'épilepsie.

Comme causes de l'épilepsie l'auteur trouve l'hérédité directe (12 p. 100), indirecte (66 p 100), les causes morales (16 p. 100), traumatisme à la tête (8 p. 100), alcool (24 p. 100), méningite infantile (8 p. 100). Le début à l'adolescence (56 p. 100) prouve l'analogie de l'épilepsie et de la délinquance ; les deux ont été trouvées réunies avant l'âge de 15 ans chez 16 p. 100 des épileptiques.

En Italie, pour 100 hommes épileptiques, il n'y a que 59,1 femmes affectées de la même maladie. On trouve chez les criminels 10 fois plus d'épileptiques que chez les normaux.

Symptomatologie générale. — Le poids des épileptiques est assez souvent au-dessous de la normale, la barbe manque (12,5 p. 100), il y a des rides précoces (8 p. 100), du duvet sur le visage des femmes (20 p. 100) ou des nævi.

Caractères dégénératifs. — Ils sont particulièrement nombreux chez les épileptiques, plus que chez les fous et les criminels. On peut le voir sur des tables et des graphiques qui ont eu pour base l'examen de 2,481 individus. La *sensibilité* des épileptiques est notamment plus obtuse que chez les normaux et les aliénés. Ce défaut comme les anomalies du tact et du champ visuel, est en rapport avec les stigmates de dégénérescence. Les altérations du champ visuel sont analogues à celles qu'on observe dans les états psychopathiques, surtout dans la mélancolie, et son amplitude est en rapport, moins avec l'état du fond de l'œil, de la vue et de la réfraction qu'avec l'état des centres nerveux. Le goût des épileptiques est obtus, l'odorat et l'ouïe également. Les conditions psychiques sont altérées, l'affectivité, le sens moral, l'intelligence sont en défaut dans nombre de cas.

De nombreuses observations, une grande partie originales, montrent combien l'épilepsie se rapproche de la frénasthénie, de la délinquance, des altérations mentales. L'auteur a pris pour base de son étude anatomo-pathologique de l'épilepsie 727 crânes. Il a réuni dans sa description les caractères les plus fréquemment observés. Quant à la pathogénie, il montre par le raisonnement, par des cas cliniques, par des faits histologiques et expérimentaux qu'il est de règle

que l'épilepsie soit due à des lésions corticales et que deux facteurs concourent à la production des accès : 1° la diminution de l'action inhibitrice des centres supérieurs; 2° l'excitabilité anormale des centres moteurs, sensitifs et corticaux. Lorsque ces deux facteurs peuvent coexister chez le même sujet, les centres inférieurs trop excitables échappent par intervalle à l'action inhibitrice affaiblie des centres supérieurs, et agissent de la manière désordonnée que produit l'attaque d'épilepsie. Cette pathogénie de l'épilepsie une fois admise, on peut expliquer les caractères psychiques des épileptiques, leurs anomalies somatiques ou fonctionnelles, les phénomènes successifs de la crise et de chaque forme de crises, tels l'aura, la perte de connaissance, les phénomènes automatiques, l'amnésie et aussi les rapports de l'épilepsie et de la criminalité, le génie et l'hystérie, etc.

Enfin l'auteur donne les lois du diagnostic, de la reconnaissance du siège de la maladie; il énumère les caractères qui permettent de différencier l'épilepsie de l'hystérie et des autres formes morbides à phénomènes moteurs ; il indique la thérapeutique non seulement de l'accès typique, mais aussi des formes spéciales. FEINDEL.

472) **L'année psychologique**, publiée par H. BEAUNIS et A. BINET. Deuxième année (1895), Paris, chez Félix Alcan, 1896.

MM. H. Beaunis et A. Binet ont réuni, en un fort volume de 1,000 pages, une série d'articles et un grand nombre d'analyses, de telle façon que ce livre représente le mouvement accompli en 1895 par la science psychologique. On conçoit l'importance de la partie originale du volume en lisant parmi les noms des collaborateurs ceux de Ribot, Forel, Gley et le soin donné aux revues générales et aux analyses, et les voyant signées de Binet, V. Henri, Chaslin. La première partie comprend les mémoires des collaborateurs (Ribot, Forel, Flournay, Bourdon, Gley, Biervliet), puis les travaux du laboratoire de psychologie physiologique de Paris (Binet, Courtier, V. Henri, Xilliez), enfin les revues générales (Azoulay, Passy, etc.). Toute cette première partie comprend presque la moitié du volume.

Voir pour les titres des mémoires ou revues, l'index de la revue neurologique.

La deuxième partie, consacrée aux analyses, est particulièrement bien présentée. D'abord les ouvrages ont été analysés chacun avec tout le développement que comportait son importance au point de vue psychologique, ensuite les analyses sont groupées en chapitres correspondant chacun à un point psychologique, la suite des chapitres représentant ainsi une classification linéaire des éléments de la physio-psychologie.

Enfin la troisième partie, les tables bibliographiques, donnent l'indication de 1,394 ouvrages ou mémoires parus dans l'année et qui n'ont pas pu trouver place dans les analyses.

Un grand nombre de figures et de tracés aident à l'intelligence du texte.

FEINDEL.

473) **Un aperçu de psychologie comparée**, par A. FOREL (dans l'*Année psychologique*, 1895, de Beaunis et Binet, chez F. Alcan, 1896.

Les mémoires contenus dans l'*Année psychologique* de Beaunis et Binet mériteraient tous une analyse détaillée dans la *Revue neurologique*. Faute de place, nous

nous bornerons à en résumer une; ce court aperçu pourra donner une indication de l'importance des travaux parus dans le volume.

M. Forel fait remarquer que l'instinct social des fourmis présente une série d'actes, dits automatiques, comparables en complexité à ceux que produirait une civilisation avancée; d'autre part, prise isolément, une fourmi n'est qu'un simple insecte incapable d'une réflexion tant soit peu complexe. Ces deux faits fondamentaux contrastent chez tout animal, dans le cerveau de tout animal, et il en résulte l'antagonisme apparent de deux activités nerveuses, l'*instinct* et l'*intelligence*.

L'homme est bourré d'automatismes, les uns sont acquis par l'habitude. Ces actes, d'abord plastiques (intelligence), adaptatifs dans leurs détails et en même temps hésitants, deviennent par la répétition, sûrs, rapides, bien coordonnés, mais en même temps machinaux. Par d'admirables synthèses des deux activités, nous arrivons (exécutions musicales) à subordonner des automatismes à une plasticité supérieure qui les commande et s'adapte elle-même aux plus hautes harmonies.

A côté des automatismes secondaires (habitudes), il existe des automatismes hérités (instincts). Les uns sont complets, c'est-à-dire qu'une simple irritation sensorielle suffit à les mettre en action. Les autres sont incomplets et ont besoin d'être appris. La *marche* est purement instinctive chez le poulet, elle est une disposition héréditaire chez l'homme.

Même dans l'automatisme le plus complet, nous observons des intermezzo, de courtes et simples activités plastiques ou adaptatives (même chez les insectes).

L'abandon, la non-activité d'un automatisme fait revenir peu à peu le centre nerveux qui lui est préposé, à la plasticité (à l'adaptabilité).

Les automatismes complexes, adaptés à un but spécial, exigent un nombre infiniment plus restreint de neurones que la faculté plastique d'adaptation individuelle à la même plasticité. C'est une loi dans l'activité des neurones. Il s'ensuit que l'augmentation des neurones augmente l'adaptabilité. Mais l'adaptabilité ne peut être secondaire à l'automatisme. L'automatisme, par contre, est un produit fixé qui ne saurait être primaire. Lorsque l'automatisme se perd, ce n'est pas sa complexion d'activités qui devient plastique, mais c'est le retour du neurone à l'indifférence qui donne libre jeu à d'autres activités, à d'autres combinaisons de *neurocymes*. L'augmentation de la plasticité n'est donc pas un produit direct d'automatismes préexistants, mais un effet de la multiplication des actions des neurones les uns sur les autres, multiplication qui résulte de l'augmentation du nombre et de la diversification des éléments.

Quelle est, en fin de compte, la différence entre l'activité *plastique* ou adaptable et l'activité *automatique* du neurocyme? Les faits répondent que l'activité automatique est une activité cyclique, répétée sous l'influence d'une complexion de forces latentes souvent transmissibles par hérédité, complexion qui est mise en jeu dans son ensemble par une ou plusieurs irritations simples. L'activité plastique résulte de l'action des forces antagonistes qui brisent les automatismes et frayent de nouvelles voies. La résistance des automatismes explique l'hésitation, l'effort de l'action plastique; si l'automatisme est victorieux de la force antagoniste, il n'en subit pas moins une légère modification plastique.

Il y a enchevêtrement perpétuel, lutte incessante entre les deux activités. L'activité plastique tend perpétuellement à s'automatiser (par répétition); l'activité automatique est perpétuellement dérangée par des perturbations imprévues. Cependant, lorsqu'un ensemble d'automatismes organiques s'est si bien spécia-

lisé (espèces animales ou végétales trop spécialisées) dans une série de générations que tout un ensemble d'organes s'y est morphologiquement adapté, alors la destruction de l'automatisme n'est plus possible sans la destruction de l'espèce devenue absolument indépendante de lui. Ici la sélection ne peut plus agir qu'en poussant l'automatisme à l'extrême; tout ce qui le dérange met l'existence même de l'espèce en jeu.

Les automatismes héréditaires ne s'héritent pas tels quels par imprégnation, mais la sélection naturelle choisit grain à grain dans la suite des générations les puissances de leurs éléments; ces puissances éclosent petit à petit en automatismes effectifs. L'instinct social des fourmis appartient à la catégorie des automatismes hérités complets. Le cerveau d'une fourmi est une association bien petite de petits neurones; mais l'automatisme spécialisé exige infiniment moins de neurones que la complexité des activités plastiques qui exige la possibilité d'adaptation à un nombre immense d'activités effectives et non pas seulement potentielles. Donc, on peut comprendre comment le petit cerveau de la fourmi opère automatiquement des choses que le cerveau humain a souvent peine à apprendre. FEINDEL.

474) **Uranisme et unisexualité. Étude sur différentes manifestations de l'instinct sexuel**, par MARC-ANDRÉ RAFFALOVICH, 363 p., à Paris, chez Masson ; à Lyon, chez Storck.

Les savants reconnaissent aujourd'hui l'existence de nombreux individus mâles qui sont exclusivement, spontanément, portés sexuellement, sentimentalement, d'une façon sensuelle et intellectuelle, vers d'autres individus du même sexe; ce sont les uranistes. On trouve parmi les uranistes des chastes, des tempérés, des sensuels et des vicieux ; des mâles ultra-virils, surtout sujets à l'amour de la similarité, amour physique ou psychique ou l'un et l'autre; d'autres qui sont aussi mâles, et qui recherchent dans le mâle quelque chose de plus délicat que l'homme ou la femme, qui recherchent cette sensibilité raisonnable, si peu féminine, qu'on peut toucher sans fausse galanterie. D'autres sont mâles, eux aussi, mais poursuivis par la passion de la dissimilarité, ils sont charmés d'introduire dans un commerce unisexuel toutes les mièvreries, toutes les coquetteries de l'amour hétéro-sexuel, qui aimeront un homme comme une femme virile aime un homme, ou comme un homme aime une femme, suivant les circonstances, l'âge, ou l'individu aimé. D'autres sont efféminés et leurs amours sont des amours de femme; ils se sentent femmes, adorent les bonbons, les parfums, les bavardages; non seulement ils imitent la femme, mais ils peuvent la surpasser dans ce qu'elle a de plus frivole. Ce sont ces efféminés que les médecins ont tenté de prendre pour type de l'uranisme.

L'inverti sexuel normal (les supérieurs forment une classe encore plus restreinte) n'est pas nécessairement un malade ni un criminel; il n'est pas plus à la merci de son instinct sexuel que n'importe quel autre civilisé; il n'a pas plus de signes de dégénération que l'hétéro-sexuel normal. La vérité est qu'il n'y a pas de distinction absolue entre l'homme hétéro-sexuel et l'homme homo-sexuel. Il y a l'homme surtout sexuel et l'homme chez qui le sexe ne prépondère pas autant. Celui-là peut, sans danger pour lui ou pour les autres, être homo-sexuel ou hétéro-sexuel.

« L'unisexualité se rencontre dans tous les temps et dans tous les lieux, à tous les âges comme sous toutes les latitudes, dans toutes les sociétés, quels que soient le type ethnique, la religion et la morale. Elle ne se laisse ni monopoliser, ni

circonscrire. Il est donc impossible d'en faire, comme certains le voudraient, le produit d'une civilisation avancée, une invention consciente des races supérieures. L'humanité, en fait de vice ou de morale, n'invente et ne perfectionne guère. Du premier coup, elle a donné à l'instinct sexuel toutes les sensations naturelles ou artificielles possibles, et dès l'âge des cavernes il ne restait plus rien à imaginer. Les sociétés meurent, les religions disparaissent, les conditions sociales se modifient, seule la viciosité originelle (la sexualité unisexuelle ou hétérosexuelle) de l'homme subsiste, toujours et partout identique à elle-même (Chevalier). »

Nous ignorons étrangement les indices de l'unisexualité chez les enfants. Cependant dès que nous aurons découvert le jeune uraniste, son éducation sera pour nous un devoir. Nous devrons lui faciliter la continence, la chasteté, les devoirs, le célibat. L'uraniste chaste est un individu d'une classe à part, apte au célibat, au travail, à la religion (puisque la réalisation de ses désirs n'est pas de ce monde).

La chasteté de certains grands hommes, quelle qu'en soit la cause, a grandement contribué à la civilisation. L'étude et la poursuite de l'éducation des uranistes auraient des résultats immédiats. Non seulement on pourrait améliorer bien des petits êtres, mais on apprendrait bien des choses ignorées.

La question de la guérison des uranistes adultes est intéressante aussi. Les médecins qui essaient de guérir les invertis exposent leurs malades à bien des dangers, ils peuvent en faire un perverti; et si l'inverti est dangereux, le perverti l'est beaucoup plus parce qu'il a plus de points de contact avec le jeune homme normal. L'unisexuel qui s'essaie à la bissexualité devient aussi corrompu que l'homme sexuel normal qui s'essaie à l'unisexualité ; il a tous les vices, ceux qui lui reviennent et les autres. Au lieu de joindre à ce qu'il a d'anormal les vices de l'homme normal, l'inverti pourrait, bien dirigé, tenter de s'élever au-dessus de lui-même et de son vice. Les tendances actuelles, le mépris qu'on a pour la religion rendent la chasteté plus difficile pour chacun, et l'inverti en souffre plus que les autres. En présence d'un inverti honnête, au lieu d'en faire un coureur de filles ou un mari peu heureux, il faudrait essayer de l'occuper, de l'intéresser, de lui montrer des horizons qu'il pourrait atteindre à force d'efforts et de volonté. Au lieu de montrer à l'inverti l'état normal qu'il lui est impossible d'atteindre, il faudrait lui faire espérer d'arriver un jour bien au-dessus de l'état normal. Mais comment est-ce possible sans honorer un peu plus la chasteté?

L'auteur nous montre que l'uraniste supérieur n'est ni nuisible, ni inutile à la société, loin de là. N'étant pas vicieux, il n'est pas corrupteur. De lui-même ou par son éducation il placera son idéal assez haut pour que les passions humaines ne puissent l'atteindre; par suite, il sera devenu capable de bien des sacrifices, de bien des dévouements. N'étant qu'intellectuel, il pourra rayonner intellectuellement sur ses contemporains.

Bien qu'on puisse ne pas être tout à fait d'accord avec l'auteur qui repousse toute dégénération pour les invertis supérieurs, on doit reconnaître qu'il a traité l'inversion avec une compétence et une largeur particulières. Après l'établissement des variétés d'unisexualité et leur classification, l'auteur étudie la vie de l'inverti, depuis son enfance et à travers ses épisodes particuliers suivant le degré d'inversion ou de moralité de l'individu. Une grande partie du livre, les cent dernières pages, est occupée par l'histoire des grands invertis qui ont laissé leur souvenir dans l'histoire ou la littérature, depuis William Rufus jusqu'à von Planten.

FEINDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

D. Mirto. — Sulla fina anatomia delle regioni peduncolare e subtalamica nell'nomo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1896, p. 57.

D. Mirto et E. Pusateri. — Sui rapporti anastomotici frà il nervo accessorio ed il vago. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1896, p. 60.

E. Lugaro. — Sur la valeur respective de la partie chromatique et de la partie achromatique dans le cytoplasme des cellules nerveuses. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1896.

Binet et Courtier. — La circulation capillaire dans ses rapports avec la respiration et les phénomènes psychiques. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

V. Henri. — La localisation des sensations tactiles. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

Xilliez. — La continuité des chiffres et des nombres dans la mémoire immédiate. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

Binet et Courtier. — Recherches graphiques sur la musique. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

Regnault. — Imprégnation ou hérédité par influence. *Gaceta medica catalana*, 31 janvier 1896.

Lépine. — Note historique sur les vaso-moteurs et particulièrement les vaso-dilatateurs. *Revue de médecine*, 10 avril 1896, p. 283.

Luraschi. — Nouvelles électrodes pour l'application des courants continus à grande intensité. *Assoc. medica lombarda*, séance du 30 avril 1895.

Binet. — Les temps de réaction. *Presse médicale*, 1896, n° 13.

E. Régis. — Le délire de rêve chez le vieillard. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 octobre 1895.

Ph. Tissié. — Traitement des phobies par la suggestion (rêves et parfums) et par la gymnastique médicale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 décembre 1895.

Hoghhans. — Un cas de tétanie et de psychose chez un malade atteint de syringomyélie. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 102.

Antonini. — Distribution topographique de la dégénération psychique dans la province de Bergame. *Archivio di psichiatria scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. 1, II, 1896.

Pascaud, Camoin de Vence, Foret-Desclosière, Pierre Lallier. — Quelles mesures législatives y a-t-il lieu de recommander pour concilier, à l'égard des aliénés dits criminels, la protection due à la vie des personnes avec le respect de la liberté individuelle. *Congrès des sociétés savantes*, avril 1896.

Meynert. — Sur la manie. *Arch. de psych., de neur. et de Méd. légale.*, 1895, t. XXVI, 1, (Leçon clinique traduite de l'allemand.)

Ferrani. — Un délinquant précoce onaniste. *Archivio delle psichopatie sessuali*, vol. I, fasc. III.

Ribot. — Les caractères anormaux et morbides. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

SURDITÉ VERBALE DE CONDUCTIBILITÉ

(SURDITÉ VERBALE PURE)

Par MM. **Hélot**, **Houdeville** et A. **Halipré** (de Rouen).

Les travaux nombreux entrepris depuis la découverte de Broca, fixant dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche le centre de la parole articulée, ont permis de mieux comprendre le mécanisme du langage et d'attribuer à des territoires précis de l'écorce cérébrale un rôle distinct dans cette fonction complexe (1). Le langage étant défini l'ensemble des moyens que

(1) L'histoire de l'aphasie et l'exposé critique des opinions émises sur le mécanisme du

l'homme possède pour communiquer avec ses semblables, on groupe habituellement les modalités de langage sous deux chefs : les unes correspondent à la réception de la pensée d'autrui ; les autres à l'extériorisation de la pensée. La vue et l'ouïe constituent les appareils de réception qui permettent de comprendre la pensée d'autrui ; la parole et l'écriture constituent les moyens de transmission ou d'extériorisation. Si l'on en excepte l'écriture, dont la localisation cérébrale fait encore l'objet de controverses, les autres modalités du langage ont chacune un centre cérébral localisé dans l'écorce de l'hémisphère gauche et plus spécialement dans la zone qui entoure le prolongement de la scissure de Sylvius (circonvolution d'enceinte). Le langage parlé est localisé dans le pied de la circonvolution frontale gauche. Le centre de la cécité verbale a pour siège le pli courbe; enfin la surdité verbale est localisée dans la partie moyenne de la première circonvolution temporale.

Les différents centres du langage ne sont point isolés; ils constituent une sorte de « fédération » dont les liens sont représentés par des *faisceaux d'association*. Le trajet de ces faisceaux a fait l'objet d'études importantes relatées dans l'excellente thèse du Dr Miraillié sur l'*aphasie sensorielle* (Th. Paris, 1896). Ce n'est point le moment de nous engager dans l'exposé de cette question. Nous pouvons résumer ce qui doit être retenu, au point de vue du cas qui nous occupe, en rappelant qu'il existe : 1° des *faisceaux d'association* réunissant des territoires plus ou moins rapprochés de l'écorce ; 2° des *faisceaux de projection* unissant les centres corticaux aux appareils placés sur leur dépendance. Ces faisceaux de projection peuvent être conçus (abstration faite de la succession des différents étages de neurones) comme aboutissant en dernière analyse aux nerfs crâniens : nerfs acoustique, optique, glosso-labio-laryngés.

Les faisceaux d'association établissent des rapports physiologiques dont l'existence est mise en lumière par les faits cliniques. Au point de vue fonctionnel, en effet, les centres corticaux du langage ne sont point isolés les uns des autres. Les fibres d'association sont chargées de renseigner chaque centre sur l'état des centres voisins. Chaque centre dans son fonctionnement fait appel à l'expérience et au contrôle des autres centres. L'état d'activité d'un centre s'accompagne donc toujours d'une activité latente des centres voisins et le parfait fonctionnement d'un centre quelconque implique l'intégrité absolue des autres centres. L'école de Charcot admet que la subordination des centres les uns aux autres est sujette à quelques variations individuelles. C'est de qu'on appelle la « formule cérébrale individuelle ». En vertu de l'hérédité, de l'éducation, de certaines tendances individuelles, nous faisons appel à un centre plus volontiers qu'à un autre.

Parmi nous, les uns sont *auditifs*, d'autres *visuels*, d'autres *moteurs*. La destruction d'un centre donné entraîne, dans les autres centres, des troubles fonctionnels dont l'importance dépend de l'importance même acquise par le centre lésé. Si le sujet est *indifférent*, c'est-à-dire si aucun centre n'a pris un développement prédominant, ce qui est rare, la lésion de l'un des centres n'a point de retentissement sur les centres voisins.

Qu'on admette ou rejette l'influence de « cette formule cérébrale », le fait important n'en subsiste pas moins : les différents centres du langage sont unis les uns aux autres au point de vue anatomique et physiologique ; la destruction d'un centre entraîne, dans l'immense majorité des cas, toujours même

langage sont exposés dans un article très documenté de MM. Gombault et Philippe, article actuellement en cours de publication (*Archives de méd. exp.*, mai 1896).

pour quelques auteurs, un trouble fonctionnel plus ou moins marqué dans les autres centres.

Il n'en est plus de même quand la lésion, au lieu d'intéresser le centre cortical lui-même ou son faisceau d'association, porte sur son faisceau de projection. Dans ce cas, une des modalités de réception ou d'extériorisation du langage est seule annihilée. Les connexions des centres entre eux persistent et le *langage intérieur* est respecté.

Nous laissons de côté les cas où la lésion porte exclusivement sur le faisceau d'association de deux centres et respecte les centres eux-mêmes et leurs faisceaux de projection.

Nous rappellerons encore qu'il existe, indépendamment des centres spécialisés pour la réception du langage parlé (centre de la surdité verbale) et du langage écrit (centre de la cécité verbale) des centres généraux de l'audition et de la vision. L'intégrité de ces derniers centres coïncidant avec la destruction des centres spécialisés ou des faisceaux qui unissent le centre spécialisé au centre général correspondant, rend compte des cas dans lesquels la vision des objets est conservée quand la lecture est devenue impossible et de ceux dans lesquels le sujet entend tous les sons mais a perdu la faculté de comprendre le langage parlé.

De ce court exposé découlent deux conclusions anatomo-cliniques déjà formulées.

A. — La destruction d'un centre cortical entraîne des troubles fonctionnels dans les autres centres du langage, bien que, au point de vue anatomique, ces centres soient indemnes.

B. — Dans les cas de destruction d'un faisceau de projection et de ce faisceau seul, les connexions des centres entre eux persistent et le *langage intérieur* n'est point altéré. Il n'y a dès lors qu'une seule modalité du langage qui soit atteinte. C'est à ces cas que M. Dejerine réserve les noms d'*aphasies pures* (cécité verbale pure; surdité verbale pure; aphasie motrice sous-corticale). S'il est aisé de concevoir théoriquement des formes d'aphasies pures, il est facile de comprendre qu'elles sont très rarement réalisées en clinique. Que l'on considère, d'une part, l'intrication des fibres cérébrales qui rend difficile la limitation exacte d'une lésion sur le trajet d'un seul faisceau et, d'autre part, l'étendue en général assez considérable des lésions sous-corticales, et l'on s'expliquera la rareté et le grand intérêt que présentent les cas d'aphasies pures.

Nous possédons un certain nombre de cas de cécité verbale pure. La surdité verbale pure est beaucoup plus rare. M. Miraillié, dans sa thèse, n'en cite que deux cas (cas de Pick, cas de Sérieux).

A ce titre seul l'observation suivante serait digne d'attirer l'attention :

Observation. — *Surdité verbale pure datant de six ans. Amusie incomplète. Pas de surdité psychique. Pas d'écholalie. Agraphie pour l'écriture sous dictée. Otites droite et gauche anciennes ayant affaibli légèrement l'acuité auditive (montre entendue des deux côtés à 5 centim.). Intégrité absolue des autres modalités du langage ; pas de cécité verbale ; pas d'aphasie motrice ; pas d'agraphie, Intelligence intacte. Pas de paralysie des membres.*

Eugène T..., 32 ans, épicier, est amené au mois de juin 1892, à la clinique du Dr Paul Hélot, pour être traité d'une surdité ayant débuté il y a plusieurs années, et devenue absolue, dit-on, depuis un an.

C'est le 7 juin que nous examinons ce malade.

Eugène T... ne paye pas de mine ; de taille petite, la tête petite, myope, son attitude et

sa démarche sont hésitantes. Il ne prend aucun intérêt à ce qui se passe autour de lui. A le voir ainsi, on a l'impression qu'il s'agit d'un *minus habens* absolument sourd.

L'examen devait rapidement modifier l'impression première.

Eugène T..., en effet, se prête de bonne grâce à l'examen et dès le début nous met sur la voie du diagnostic en disant : « J'entends bien que vous parlez, vous avez dit deux syllabes, mais je ne comprends pas ce que vous dites ».

On constate aussitôt que le malade entend la montre à 5 ou 6 centim. de chaque côté. Le froissement du papier, le claquement de l'ongle, le bruit de la plume sur le papier, le grincement d'une clef dans la serrure sont entendus. Les sons un peu complexes lui échappent ; quand il rencontre une musique militaire il distingue, dit-il, la grosse caisse et le clairon. Il n'entend pas les autres instruments il ne comprend pas l'air.

Quand les cloches sonnent à toute volée, il ne distingue pas les différents sons et n'entend qu'un bruit confus.

Il n'entend pas le chant des oiseaux, qui probablement est trop faible pour son acuité auditive.

Il n'accuse pas de bruits pathologiques, sauf quelques bourdonnements.

Pour compléter l'histoire de la maladie, T... nous remit, sur notre demande, une longue lettre dont nous extrayons les renseignements suivants :

Bonne santé jusqu'au mois d'avril 1889, époque où il fut atteint d'une affection fébrile qui dura trois semaines. Au cours de cette affection, dont il a été impossible de préciser la nature, le malade éprouve des hallucinations de l'ouïe. Il entendait des cloches, des chants. Il avait des cauchemars. Avant l'apparition de cette affection fébrile le malade avait des névralgies frontales accompagnées de battements dans les régions temporales. Les névralgies persistèrent après l'affection fébrile jusqu'au jour où, dit-il, il n'a plus entendu. A propos du mot *entendu*, nous devons dès maintenant faire remarquer que dans les nombreux interrogatoires auxquels le malade a été soumis, nous avons pu nous convaincre qu'il ne fait aucune distinction entre les mots *entendre* et *comprendre* ; il confond la *dureté de l'ouïe* et la *faculté de comprendre le langage parlé.*

En décembre 1890, le malade se plaint de nouveau de ses oreilles. Il est incommodé par les répétitions d'une fanfare qui tient ses assises dans le voisinage. « C'est à en devenir sourd », dit-il, et progressivement il le devient en effet. En 1891, il rentra dans sa famille, incapable d'exercer son métier d'épicier.

Une parente de notre malade nous a confirmé l'exactitude des renseignements donnés par T... Nous avons appris en outre que T..., établi épicier en 1886 s'était livré à des excès alcooliques. Il buvait beaucoup et on le trouvait parfois ivre-mort. C'est à la suite d'excès, s'étant prolongés pendant douze jours, au dire de sa parente, qu'il fit une chute dans sa cave ; il eut une épistaxis abondante et resta longtemps sans connaissance. La durée de la période de coma n'a pu être précisée. Depuis ce moment Eugène T... n'a plus compris un seul mot. Considéré comme sourd par sa famille, il a été examiné par un grand nombre de médecins.

En mai 1891, un médecin de Rouen lui conseille des injections dans les oreilles. Il suit le traitement pendant trois mois.

Au mois d'août il voit un second médecin qui pendant cinq mois le soumet, indépendamment du traitement local, à une révulsion aussi variée qu'énergique : vésicatoire sur la nuque et derrière les oreilles, séton à la nuque.

N'obtenant aucune amélioration, notre malade va passer un mois à Paris, errant de clinique en clinique. Il est traité successivement par l'électrisation et les injections hypodermiques de pilocarpine. Une des ordonnance recueillies portait le diagnostic de : congestion labyrinthique.

Le 10 février 1892, il revenait à Rouen où il subissait à nouveau un traitement électrique de trois mois.

Enfin, le 7 juin 1892, il s'adressait à la clinique du Dr Hélot.

Indépendamment des renseignements que nous avons reproduits plus haut, la note remise par le malade contient un passage qu'il est intéressant de signaler.

« Je ne souffre nullement, j'entends maintenant peu de bourdonnements ; je distingue bien le roulement des voitures, le claquement des fouets, le bruit d'une locomotive, le

roulement du tambour, le son du clairon (mais faux), le mouvement d'une montre, le bruit des portes ; si une pendule sonne, je puis compter distinctement les heures ; si un prédicateur parle, ça me sonne dans les oreilles, comme si on me parlait dans un entonnoir ; si plusieurs personnes parlent, je les entends bien quand je suis auprès, mais tout le monde a le même accent, et il m'est impossible de pouvoir distinguer un seul mot. Si une cloche sonne, je l'entends mais sonnant le fêlé, etc... »

On est frappé de la précision des observations que Eug. T... a faites dans cette partie de son récit.

Examen de l'oreille. — La montre, nous l'avons dit, est entendue à cinq centimètres des deux côtés. Le diapason vertex et aérien est entendu *également*.

Les tympans sont un peu minces, non cicatriciels, légèrement enfoncés ; le pli postérieur est accusé, l'apophyse externe un peu saillante, la chaîne des osselets est mobile, les trompes perméables. Un vieux catarrhe naso-pharyngien avec des restes de végétations adénoïdes, sont plus que suffisants pour expliquer l'état matériel de ses oreilles.

Dès lors, nous pouvions conclure que Eug. T... était atteint de deux affections : l'une banale, l'otite catarrhale aujourd'hui éteinte mais ayant laissé des traces sérieuses ; l'autre beaucoup plus rare intéressant le centre de perception auditive spécialisé pour la perception du langage parlé (centre de la surdité verbale).

Dès nos premiers examens on put constater que nous avions gagné la confiance de Eug. T... Un jour, qu'il nous regardait écrire son nom sur la fiche d'observation, il nous dit : Je viens d'entendre que vous avez dit mon nom Eug. T... Nous répétons à voix moyenne son nom, il entend que nous parlons, dit le nombre plus ou moins exact des syllabes, mais ne comprend pas.

Nous écrivons sous ses yeux « Eug. T... sourd » en prononçant les mots tout haut, il les entend, et le lendemain quand il reviendra il saura encore les entendre. A chaque visite, nous lui apprenons quelques mots qu'il retient généralement, confond quelquefois, mais prend assez vite l'habitude de reconnaître d'une façon définitive. Il serait donc possible de refaire son éducation auditive. C'est ce que le Dr Houdeville entreprend.

Pendant plusieurs mois Eug. T... vient chaque jour apprendre à entendre d'abord les lettres de l'alphabet, puis des séries de mots usuels tels que le nom des vêtements, des meubles d'un appartement, etc. Les premières séances sont pénibles, et l'on ne peut à la fin faire entendre à Eug. T... qu'une dizaine de lettres ou de mots en les lui prononçant lentement *et en face de lui.* Car plus tard s'il arrive en une séance à entendre beaucoup plus de mots, et même de petites phrases simples et courtes, c'est qu'il a appris comme les jeunes sourds-muets à lire sur les lèvres. Au début, avant de lui faire entendre un mot, il fallait toujours le lui écrire, puis lorsqu'il l'avait entendu le prononcer plusieurs fois, il le retenait et pouvait à la fin de la séance répéter tous les mots qu'on lui avait appris. Plus tard, son éducation est devenue assez perfectionnée pour qu'on ait pu lui prononcer des mots nouveaux, des bouts de phrases et les lui faire entendre sans l'intermédiaire de l'écriture. Mais, nous le répétons, ce n'était que la lecture sur les lèvres, car il n'entendait bien que les lettres ou les mots imprimant aux lèvres une attitude caractéristique : c'est ainsi que pour lui faire distinguer la lettre *b* de la lettre *p*, on exagérait pour cette dernière la mimique des lèvres ; il en est de même des lettres *v* et *f* qu'il confondait souvent. Aussi tel mot ou telle phrase qu'il entend ou mieux devine du premier coup, ne peuvent plus être compris si l'on vient à les prononcer derrière lui. Plus tard, Eug. T... vient faire une séance de lecture à haute voix dans un livre ou dans le journal, il meuble sa mémoire d'un nombre considérable de mots qu'il reconnaît même prononcés par une autre personne. Il sait entendre même quelques phrases très simples et l'on peut converser quelques instants sur ce qu'il vient de lire ; mais si un mot inconnu, nouveau ou oublié, vient se joindre à la phrase, il ne comprend plus.

Il y a actuellement plus d'un an que ces leçons ont pris fin. Eug. T... a beaucoup oublié de ce qu'il avait appris. Son talent de lecture sur les lèvres a notablement diminué.

État actuel, mai 1896. — Les renseignements recueillis confirment ceux déjà notés en 1892 et les complètent sur quelques points.

Audition. — L'examen de l'oreille donne les mêmes résultats que lors du premier examen. La montre est toujours entendue des deux côtés à cinq centimètres.

Surdité verbale. — T... entend toujours les mots comme sons, mais ne comprend pas. Invariablement il répète quand on lui parle : « J'entends, mais je ne comprends pas ».

Il n'y a que quelques mots qui, prononcés isolément et répétés plusieurs fois de suite soient perçus par le malade. Encore les mots entendus sont-ils l'exception.

Il n'y a guère que deux mots sur lesquels il n'y ait point d'erreur :

Son nom, *Trouvé*, et puis le mot *Docteur*, qu'il a entendu dire un grand nombre de fois et qu'on lui a fait très souvent répéter.

Parmi les mots professionnels, il y en a un certain nombre qui ont été reconnus. Mais il faut les prononcer plusieurs fois de suite, et après avoir prévenu qu'il s'agissait de termes spéciaux. Si l'on n'a point cette précaution, un mot reconnu à un moment donné n'est plus compris quelques instants après. De plus, si le mot spécial est englobé dans une phrase, il n'est plus reconnu par le sujet.

Pour les chiffres, les résultats sont un peu meilleurs et en prévenant le sujet qu'on va prononcer des noms de chiffres, les erreurs sont peu nombreuses ; mais si l'on passe aux nombres comprenant plus de deux chiffres, l'insuccès est complet. Il en est de même si un chiffre, qui était distingué quand on le citait isolé, est compris dans une courte phrase.

Pour les couleurs, l'insuccès a été complet, bien que le sujet fût prévenu de l'ordre de choses sur lequel on allait l'interroger et que l'on ait disposé devant lui une gamme de couleurs qu'il avait précédemment reconnues et nommées sans aucune erreur.

Quand on demande au sujet : Quand vous parlez, entendez-vous les mots que vous prononcez ? Réponse : Oui.

Faites-vous une différence entre ce que vous entendez maintenant et ce que vous entendiez autrefois, avant d'être malade ? Non.

Pas de surdité psychique. — Ne confond pas la voix humaine avec d'autres sons. Entend bien les voitures de la rue et sait se garer. Reconnaît le son des cloches...

Amusie. — La surdité s'étend également à l'interprétation de sons musicaux. Les airs populaires : « J'ai du bon tabac ». — « Au clair de la lune ». — « La Marseillaise ». — « Ah vous dirai-je maman » joués au piano ne sont point reconnus, bien que le malade puisse lui-même les chanter avec paroles quand on le lui demande. Il chante, il est vrai, très faux, mais on reconnaît l'air. Il dit n'avoir jamais beaucoup chanté.

Au piano il ne peut distinguer entr'elles deux notes données que s'il y a un intervalle de sixte et souvent même d'octave. Pour les intervalles moindres il dit entendre très bien les sons, mais il lui semble que l'on frappe toujours sur la même note.

Absence d'écholalie. — Il est impossible de faire répéter au malade les sons qu'il entend. Nous prononçons devant lui une courte phrase en anglais, français, italien et allemand et nous demandons au malade quelle est la phrase française. Le malade ne peut le faire.

Même insuccès avec des mots isolés.

Enfin nous écrivons les cinq voyelles, nous les plaçons sous les yeux du malade et nous lui disons de répéter la voyelle dont nous allons prononcer le nom. L'insuccès est complet et quatre fois sur cinq le malade se trompe de voyelle.

Pas d'aphasie motrice. — Quant à la parole, elle ne présente aucun trouble. Pendant les deux heures consécutives qu'a duré le dernier examen nous n'avons pu relever aucune faiblesse, aucune erreur. Toujours le mot juste est employé et le malade, qui est intelligent, s'explique très clairement sans hésitation, avec les intonations voulues. Il a conservé la « chanson du langage ». Il est juste d'ajouter que T... a un timbre de voix tout à fait spécial et pour lequel nous ne pouvons trouver d'épithète.

Pas de cécité verbale. — Le malade lit correctement à haute voix l'imprimé et le manuscrit.

Après avoir lu mentalement un fait-divers dans le journal il raconte de mémoire ce qu'il vient de lire.

Il lit les chiffres et les nombres.

Pas de cécité physchique.

Pas d'agraphie. — Il écrit spontanément sans erreur l'histoire de sa maladie. Il copie l'imprimé et le manuscrit en écriture cursive et sans hésitation.

Quant à l'écriture sous dictée, elle est impossible sauf pour les quelques mots très rares qui ont été entendus et compris. Il en est de même pour les chiffres. Cette écriture sous-dictée ne présente aucune différence avec l'écriture spontanée ou copiée.

Exemples :

A. — *(Écriture spontanée.)*

E. Trouve, rue De Joyeuse, nº 1,

Rouen.

Seine-Inférieure.

Es ce que vous pensez que je resterai sourd toute ma vie ?

B. — *(Écriture copiée*, imprimé.*)*

« Nous avons lance la francisque à deux tranchants la sueur tombait du front des guer-
« riers et ruisselait le long de leurs bras. »
(Récit des temps mérovingiens. A. Th.)

C. — *(Écriture copiée*, manuscrit.*)*

Monsieur Hélot vous présente ces meilleurs compliments.

L'écriture spontanée des chiffres est impeccable; sur notre demande, le malade écrit une série de chiffres et pose spontanément une addition de neuf chiffres qu'il résout avec la plus grande aisance.

Dessin. — Il dessine également sur notre demande, et très grossièrement représente spontanément une *maison*, un *oiseau*, une *tête*.

Ajoutons que le malade ne présente aucun stigmate d'hystérie (rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie ou achromatopsie, troubles de sensibilité, crises nerveuses. Il n'y a jamais eu de maladies nerveuses héréditaires dans sa famille).

Cœur et vaisseaux. Néant.

Pas d'affaiblissement des membres. Toutefois la démarche est un peu hésitante. Eug. T... depuis qu'il a eu des douleurs marche un peu moins bien. Cependant il fait encore de longues courses.

Pas de réflexe rotulien (aucun signe autre de tabes.)

Pas de syphilis.

En résumé, notre malade, atteint depuis longtemps de lésions banales de l'oreille moyenne, remarqua, après s'être livré à des excès alcooliques, qu'il comprenait de moins en moins ce qu'on lui disait. Un jour, à la suite d'excès plus copieux que de coutume, il eut une période de coma dont la durée n'a pu être fixée, mais à la suite de laquelle il perdit complètement la faculté de comprendre ce qu'on lui disait. Considéré comme sourd par sa famille, il fut envoyé à Rouen, puis à Paris; il erra de clinique en clinique, toujours soigné, jamais guéri. Enfin, il revint à Rouen où le véritable diagnostic fut posé. La note qu'il écrivit lui-même et qui est reproduite en partie dans l'observation est d'une précision telle qu'elle suffit à elle seule pour établir le diagnostic de *surdité verbale*.

La longue observation que nous avons recueillie n'est, pour ainsi dire, que le contrôle des faits avancés par le malade lui-même.

Toutes les modalités du langage sont indemnes, à l'exception d'une seule. Le malade parle, écrit, lit. Il répond aux questions posées par écrit; il écrit spontanément, copie les lettres et les chiffres, le manuscrit et l'imprimés; il lit sans erreur, mais il est incapable de comprendre la parole. Toute son histoire clinique pourrait se résumer dans la phrase qu'il répète sans cesse : « J'entends « que vous parlez, mais je ne comprends pas; je pourrais compter les syllabes, « mais je n'en saisis pas le sens. » Il n'y a, en effet, qu'un très petit nombre de mots qui soient compris, sans qu'il nous soit possible de ranger ces mots dans une catégorie quelconque. Ce sont des mots professionnels, quelques noms propres entendus souvent, quelques chiffres. Dans tous les cas, il faut prononcer très lentement pour avoir quelque chance d'être compris. Parmi les mots qui

ont été compris, nous n'avons pas tenu compte de ceux qui étaient compris en faisant suivre le mouvement des lèvres, afin d'éviter les erreurs d'interprétation qu'aurait amenées la suppléance du centre auditif par le centre visuel.

La mimique combinée avec l'écriture des mots prononcés avait permis d'obtenir un commencement de rééducation. Mais le malade, assez insouciant, ne s'est point prêté aux tentatives faites dans son intérêt et a bientôt perdu ce qu'il avait acquis.

Rappelons, à côté de la surdité verbale, l'existence de l'agraphie pour l'écriture sous dictée, avec cette réserve que les quelques mots entendus et compris sont écrits par le malade sans hésitation. Enfin, autre fait important à relever dans l'observation : il existe une *amusie* à peu près complète.

Nous sommes donc en présence d'une aphasie sensorielle simple, aphasie de réception dans laquelle la faculté de comprendre le langage parlé est seule perdue. Le langage intérieur est parfait. C'est un cas de *surdité verbale pure* avec *amusie*.

Le diagnostic de la lésion et de son siège est plus difficile à fixer.

Le mode de début n'ayant pas été déterminé avec toute la précision désirable ne peut nous guider pour établir le diagnostic de la lésion. Nous ne savons pas si c'est brusquement, après la période de coma alcoolique, que la surdité verbale s'est révélée. L'existence de lésions antérieures de l'oreille crée dans l'espèce une difficulté d'interprétation réelle, le malade, dans ses expressions, confondant la dureté de l'ouïe et la perte de la faculté de comprendre le langage parlé. Nous possédons un renseignement négatif qui a quelque importance : c'est l'absence de crises épileptiformes pouvant faire penser à une irritation méningée par une tumeur comprimant ou ayant détruit la région de la surdité verbale.

D'autre part, étant donnée l'intégrité du langage intérieur, il semble que l'on doive admettre l'intégrité du centre cortical de la surdité verbale.

La lésion aurait alors pour siège le faisceau de projection émané du centre lui-même.

Comme l'ouïe est respectée et qu'il n'y a pas de surdité psychique, nous localiserons la lésion sur le faisceau unissant le centre de réception commun des sensations auditives au centre spécialisé pour la réception du langage articulé. Pour localiser sur un schéma, il suffit de se reporter à l'article de M. le professeur agrégé Brissaud (*Traité de médecine*, t. VIII, p. 131, fig. 144).

Est-il possible d'affirmer néanmoins que ce seul faisceau soit lésé ?

Quand la lésion est placée en ce point, les mots ne sont pas perçus en tant que symboles auditifs, puisqu'ils ne parviennent pas au centre de la mémoire auditive verbale. Cependant, ajoute M. Brissaud, « le malade, en les entendant, « peut les répéter immédiatement, intelligiblement, attendu que les communi- « cations du centre auditif commun et du centre d'articulation verbale sont « restées indemnes ».

Or, il n'en est point ainsi chez notre malade. Dans des expériences multiples, nous n'avons pu faire répéter les mots entendus, qui n'étaient point compris. L'expérience a même complètement échoué pour les voyelles.

Un autre fait à relever dans l'observation, c'est que le malade, interrogé à maintes reprises sur l'impression auditive que lui donnait sa propre parole, a répondu comme s'il n'établissait aucune différence entre ses sensations actuelles et celles qu'il avait avant d'être malade. C'est là une constatation paradoxale. Si T... s'entendait parler comme autrefois, on ne verrait guère pourquoi il ne com-

prend pas la voix d'autrui. Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de sa réponse . Il est vraisemblable que, malgré nos efforts, il continue à faire une confusion de mots regrettable entre *entendre* et *comprendre*. T... doit s'entendre parler mais sans avoir une perception auditive précise des mots prononcés. La sensation que lui donne sa propre parole doit être semblable à celle que lui donne la parole d'autrui.

L'absence d'écholalie est-elle une raison suffisante pour admettre une lésion interceptant les fibres réunissant le centre auditif commun et le centre d'articulation verbale? Nous ne le pensons pas et voici pourquoi : L'enfant, quand il apprend à parler, répète d'abord *comme un perroquet*. Le son seul l'intéresse; la signification des mots n'intervient que plus tard. Les voies d'association du centre auditif commun et du centre d'articulation verbale prédominent donc. L'arriéré, le dément, répètent de la même manière sans chercher à interpréter ce qu'ils entendent. Chez le sujet intelligent, il n'en est plus de même. Il répète d'autant mieux qu'il a mieux compris. C'est la voie d'association qui unit le centre auditif commun au centre auditif verbal qui intervient constamment. C'est la voie habituelle des opérations psychiques chez l'adulte. Pour s'y soustraire et pour répéter sans comprendre, il faut intervertir la marche habituelle des opérations cérébrales, ce qui nécessite chez certains sujets un grand effort.

Nous pensons que notre malade, quand on lui parle et qu'on lui demande de répéter sans chercher à comprendre, s'efforce, malgré tout, de saisir le sens des mots. Il veut se servir du faisceau qui unit le centre auditif commun au centre auditif verbal. C'est peut-être la seule raison pour laquelle il n'a pas d'écholalie.

En résumé, en faveur d'une lésion sous-corticale, nous pouvons invoquer : la conservation du langage intérieur et aussi la rééducation du malade, qui avait au début donné des résultats encourageants, en employant la mimique combinée à la parole articulée et à l'écriture. Toutefois, le dernier argument, rééducation, n'est point péremptoire, la région homologue de l'hémisphère droit pouvant suppléer les territoires détruits dans l'hémisphère gauche.

Nous croyons pouvoir compléter le diagnostic clinique en ajoutant qu'il s'agit dans ce cas, d'une lésion sous-corticale. Notre malade est donc atteint de *surdité verbale de conductibilité* ou en acceptant la terminologie de M. Dejerine de *surdité verbale pure*.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

475) **Nouvelles communications sur la couronne rayonnante de l'homme** (Weitere Mittheilungen ueber den Stabkranz der menschlichen Grosshirn), par le professeur P. Flechsig. In *Neurol. Centralbl.*, 1896, nº 1, p. 2.

L'auteur, complétant des communications antérieures (*Centralbl*, 1896, nᵒˢ 23 et 24), étudie les faisceaux suivants, en se fondant sur l'époque de leur myélinisation.

1º Le faisceau longitudinal inférieur de Burdach ne constitue pas un faisceau

d'association occipito-temporal, comme on le répète généralement; il se termine en arrière dans la sphère visuelle (lobe occipital) et se met en rapport par sa partie antérieure avec le thalamus; son trajet est coudé; il contourne la corne sphénoïdale en dehors et en arrière du noyau amygdalien. Dans le thalamus, ses fibres aboutissent au « noyau semi-lunaire » (schalenförmiges Körper) et « au noyau principal » (Hauptkern) de Flechsig et von Tsehisch.

Le faisceau longitudinal inférieur n'est donc qu'une dépendance des radiations optiques de Gratiolet.

L'existence de longs faisceaux d'association entre les sphères visuelle et auditive est, au point de vue purement anatomique, insuffisamment établie; les radiations optiques comprennent sans doute des fibres centrifuges, qui assurent l'influence de la sphère visuelle sur les mouvements musculaires.

2° La couronne rayonnante et la sphère de sensibilité générale (sphère tactile de Flechsig, zone motrice des auteurs) présente certains faiseeaux qui ne vont de l'écorce à la capsule interne que par un trajet détourné; les radiations qui partent du pied de la première circonvolution frontale et de la partie moyenne de la première circonvolution limbique (gyrus fornicatus) décrivent une anse convexe en avant, qui n'est éloignée que de 2 à 3 millim. du pôle frontal: il s'ensuit que des foyers de ramollissement siégeant à ce niveau peuvent entraîner des troubles des mouvements de la nuque et du tronc qui n'ont aucun rapport avec les fonctions de l'écorce de ce pôle.

3° Le faisceau sous-calleux de Muratoff contient des fibres de la couronne rayonnante qui provenant de la capsule interne (pied du pédoncule cérébral et tubercules quadrijumeaux), s'incurvent en avant en longeant le noyau caudé et atteignent le genou du corps calleux en mêlant leurs fibres à celle de la couronne rayonnantu de gyrus fornicatus et de la partie antérieure de la sphère tactile. Il s'y ajoute également des fibres du corps calleux, qui s'incurvent en avant et en arrière.

C'est ee eomplexus de fibres qui est décrit par Sachs comme système d'association du noyau eaudé, par Dejerine eomme système d'association oceipito-frontal. L'étude du cerveau d'enfant permet à Flechsig de eonclure que les fibres longues d'assoeiation entre les circonvolutions occipito-temporales et frontales sont infiniment rares dans ee faisceau. ERN. AUSCHER.

476) **Histologie du cerveau de l'enfant** (Ricerche istologiehe sul eervello dei bambini dabla naseita ad un anno compiuto), par MARAEINO. *Annali di neurologia*, anno XIII, fasc. III, IV, 1896.

L'auteur a étudié la structure de FA et F_1 chez des enfants de quelques jours, de 4-5 mois, de 1 an. Ces recherches, qui prennent le eerveau au début de son aetivité psychique, relient ce qu'on sait du cerveau fœtal à la structure du cerveau de l'adulte.

L'écorce frontale et prérolandique des enfants de 1 an présente trois couches : dans la première, on trouve des cellules spéciales à cylindraxes, déjà rencontrées chez les mammifères; dans la deuxième sont les cellules pyramidales dont beaueoup s'éloignent du type pyramidal adulte. A côté des cellules pyramidales, beaucoup d'éléments n'ont pas encore évolué. L'orientation est très variable; dans la troisième, les éléments sont petits et polymorphes. Sur le cerveau de 4 mois il y a beaucoup de cellules nerveuses pyriformes, globuleuses. Les pyramidales sont moins nombreuses et ne forment réellement une couche qu'au niveau du lobule paracentral. La strueture du eerveau du nouveau-né est presque

embryonnaire, avec ses petits éléments, sa richesse en névroglie, ses cellules en voie de développement; les pyramidales sont très rares. L'aspect est donc assez différent du cerveau d'adulte.

Les diverses phases de l'évolution du cerveau humain correspondent à des états définitifs de cerveaux d'animaux d'organisation inférieure. Mais la structure du cerveau des animaux nouveau-nés est plus avancée que celle du nouveau-né humain. MASSALONGO.

477) **Noyau du funiculus teres et noyau intercalaire** (Nucleus funiculi teretis e nucleo intercalato), par DE SANCTIS. *Monitor zoologico italiano*, fasc. 3, 1896.

De Sanctis étudie la morphologie du *nucleus funiculi teretis* dans les bulbes de 3 hommes normaux, de 12 enfants, de 3 singes, de 2 chiens et de 4 hommes avec lésions du bulbe, et le décrit comme une formation asymétrique, discontinue et très variable en extension, en position, forme et grandeur. Il le considère comme divisé en deux parties, une distale, nette chez l'homme, et qui commence en dedans au niveau du tiers proximal du noyau de la douzième paire, et d'une partie proximale qui se continue chez l'homme et les animaux jusqu'au delà de l'anse bulbaire de la VII[e] paire

Chez le nouveau-né, le *nucleus funiculi teretis* n'est pas encore développé, plus tard la partie proximale se forme la première. Chez les singes et les chiens la partie distale manque; l'auteur voudrait établir en conclusion générale que « la partie proximale, tant par l'ontogénèse que par la philogénèse, a une signification d'évolution plus élevée que la portion distale »; mais il faut voir si d'autres observateurs ont vu la partie distale développée chez les animaux. Or, Staderini avait affirmé que chez quelques lapins et chez un chien il avait observé entre les noyaux de la onzième et de la douzième paire un *noyau intercalaire* qui s'étendait en avant sur le noyau triangulaire de la huitième. Il avait en outre sur une figure marqué à la partie interne du noyau de la douzième un groupe de cellules qu'il indiquait comme *nucleus funiculi teretis;* il existait donc chez le lapin la portion distale du dit noyau. De Sanctis croit que le *noyau intercalaire* correspond au *nucleus funiculi teretis,* au moins immédiatement au-dessus de l'hypoglosse et se limite à ce point parce que si l'on admettait également l'identité pour la région située au-dessous, il y aurait chez le chien et le lapin une portion distale du *nucleus funiculi teretis*, ce qui n'est pas admissible. MASSALONGO.

478) **Observations comparatives sur le développement et sur les caractères définitifs de la cavité du quatrième ventricule à son extrémite caudale**, par STADERINI. *Publicazione del R. Istit. di Studi*, Firenze, 1896

1° Dans le bulbe des poissons, des amphibiens, des reptiles, des oiseaux et des mammifères existent normalement deux cavités, une dorsale et l'autre ventrale. Distalement la première aboutit à un fondim perforé, la seconde se continue par le canal central proprement dit; du côté du crâne, toutes deux confluent dans le quatrième ventricule ; 2° les deux cavités confluent au-devant de l'angle postérieur de la fossette rhomboïdale (calamus scriptorius) ; les deux cavités représentent une subdivision du canal central primitivement unique ; 3° les deux cavités sont séparées par une cloison de substance gélatineuse, qui, bien développée chez les mammifères, remplit tout l'angle postérieur de la fossette rhomboïde et se décompose en avant en deux bandelettes qui côtoient en dedans

le premier tractus des corps restiformes; 4° à la partie la plus distale du quatrième ventricule il n'y a pas d'épaississement de la voûte ventriculaire. L'obex et le ponticulus considérés, comme tels par erreur, ne sont que des parties intégrantes de la cloison gélatineuse et de ses prolongements. Ce n'est qu'un peu plus en avant que se trouvent deux épaississements latéraux du toit ventriculaire (tœnia ou ligula) ; 5° une section longitudinale du bulbe menée au voisinage de la ligne médiane montre que la lamina choroïde de la face inférieure du cerveau se porte en arrière de la paroi dorsale du bulbe sans se continuer directement avec l'épendyme du canal central. MASSALONGO.

479) **Ganglions spinaux et racines postérieures des nerfs spinaux,** par ISID. MARTIN. *La Cellule*, t. XI, 1[er] fasc., p. 53.

L'on sait que les cellules ganglionnaires chez les poissons, à l'inverse de ce qui se présente chez les vertébrés supérieurs, sont bipolaires ; l'un des prolongements se rend à la périphérie, l'autre se dirige vers la moelle et forme la racine postérieure.

Lenhossek avait le premier trouvé chez les *Pristinurus* une disposition anatomique analogue à celle qui se présente chez les vertébrés supérieurs.

Isid. Martin vient de montrer qu'il en est de même pour la truite.

De plus, chez les vertébrés supérieurs la fibre centrale des cellules ganglionnaires se bifurque en un filet ascendant et en un filet descendant. La truite, conformément à ce qui se présente chez la lamproie, fournit également le même type de distribution nerveux. PAUL MASOIN.

480) **Contribution à l'étude de la structure des ganglions sympathiques chez les mammifères et l'homme.** Travail du laboratoire histologique de l'Université impériale de Varsovie, par le Dr IOUTCHENKO. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, vol. XXVII, n° 3, 1896.

L'auteur donne tout d'abord l'historique détaillé de la question, ensuite il passe en revue toutes les modifications apportées à la méthode de Golgi, et dit s'être servi de ses recherches histologiques de la dernière modification de cette méthode due au professeur Kolosoff. (La préparation restée le temps nécessaire dans un mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique, lavée et séchée, est portée ensuite non pas dans une solution pure et faible d'azotate d'argent, mais dans une solution d'azotate d'argent à 2 ou 3 p. 100 et qui contient de 1/4 à 1/2 d'acide osmique, où elle reste quelques jours.)

Les recherches histologiques de l'auteur ayant porté sur les ganglions de chevaux, de porcs, de chiens, de chats, des lapins, d'hommes adultes, morts de différentes affections nerveuses et enfin de quatre nouveau-nés, morts d'asphyxie au moment de l'accouchement, et l'examen ayant été fait sur tous les ganglions de la chaîne sympathique,depuis le premier cervical jusqu'au dernier lombaire et sur les ganglions abdominaux, l'auteur en tire les conclusions suivantes :

1° Tous les ganglions sympathiques de la chaîne amitrophe et les ganglions abdominaux présentent en général le même plan de structure chez tous les mammifères, au moins chez tous ceux qu'il a examinés.

2° Les cellules de ces ganglions sont de préférence multipolaires et toutes elles possèdent de nombreux prolongements ; les cellules périphériques ne se distinguent en rien des cellules centrales. Leurs prolongements sont protoplasmiques et l'un d'eux est cylindre-axile.

3° Les premiers (protoplasmiques) se terminent soit dans les limites du même ganglion, soit par la formation de « nids péricellulaires » de Ramon y Cajal sur les cellules voisines, soit enfin, librement, entre ces dernières. Dans ce cas, leurs ramifications les plus fines offrent extérieurement presque le même aspect que les fibres les plus fines résultant de la terminaison dans les ganglions des fibres nerveuses qui y entrent et y restent.

4° En cas d'inflammation, les cellules sympathiques dépassent les limites du ganglion sans se diviser, ou bien en donnant rarement des collatérales caractéristiques.

5° Les cellules se déposent dans le ganglion habituellement sans ordre apparent, mais parfois elles forment des groupes plus ou moins isolés, affectant alors une disposition caractéristique.

6° Les fibres efférentes des ganglions se distinguent extérieurement des fibres afférentes et se terminent par des amas épais de fibrilles autour des cellules ganglionnaires et de leurs prolongements. Ces mêmes fibres fournissent les nerfs des vaisseaux ganglionnaires.

7° Les fibres afférentes ramifiées ne se distinguent pas par leur aspect extérieur entre elles.

8° D'après leurs propriétés morphologiques, les cellules des ganglions sympathiques ne présentent pas de distinction particulière d'avec les cellules du système nerveux cérébro-spinal (sans considérer la structure la plus fine).

B. Balaban.

481) **Du rôle du facial dans la sécrétion lacrymale**, par le Dr Tribondeau. *Journal de médecine de Bordeaux*, 3 novembre 1895.

Les expériences de l'auteur ont été faites surtout sur des chiens : un instrument perforant introduit par la fenêtre ronde arrive facilement chez cet animal au conduit auditif interne, où il sectionne le facial en même temps que l'auditif et l'intermédiaire de Wrisberg. Chez les chiens ainsi opérés, la sécrétion lacrymale paraissait exagérée pendant les premiers jours sous l'influence du mauvais état des voies d'excrétion : mais au bout de trois semaines l'œil était beaucoup moins humide du côté lésé que du côté sain; l'examen histologique montrait une dégénérescence wallérienne d'un assez grand nombre de fibres du nerf lacrymal. Les excitations des nerfs sensitifs étaient incapables de produire le réflexe lacrymal. C'est grâce à cette action du facial que dans le chagrin on observe non seulement un afflux des larmes, mais encore cette contraction des muscles qui produit le masque de la douleur. Ces expériences viennent à l'appui de la théorie de Goldzieher et sont en contradiction avec celles de Tepliachine qui en 1894 niait au facial toute action dans la production des larmes.

P. Sainton.

482) **Le réflexe du fascia lata**, par E. Brissaud. *Gazette hebdomadaire*, 15 mars 1896, p. 253.

Pour produire le réflexe plantaire, l'attouchement de l'épiderme peut suffire, mais le plus souvent un léger frôlement est nécessaire. La région excitable est plus ou moins étendue. La susceptibilité individuelle à cet égard varie autant que la sensation de *chatouillement* produite par l'incitation. Être chatouilleux ne veut pas dire être nerveux. Un grand névropathe du service est d'une indifférence absolue à l'égard du frottement plantaire, un de ses voisins bondit au moindre contact. Le réflexe est indépendant du chatouillement; chez notre névro-

pathe le réflexe plantaire est normal. L'incitation provocatrice du réflexe plantaire, attouchement, frôlement, doit être réduite au minimum; alors la réaction la plus simple qui se produit est la contraction du *tenseur du fascia lata.*

Il y a des exceptions à cette règle; la moins rare consiste dans la contraction simultanée du tenseur du fascia lata et des adducteurs cruraux; les adducteurs peuvent se contracter isolément ou avec le couturier; mais dans l'immense majorité des cas, la première contraction est localisée au *tenseur du fascia lata.* Si l'excitation est forte ou répétée on a le mouvement d'ensemble du membre inférieur étudié par Babinski.

La *fossette fémorale* répondant aux premières fibres du droit antérieur dans l'intervalle du tenseur et du couturier n'est pas apparente dans le décubitus dorsal, elle s'accuse franchement lorsque tous les muscles cruraux se contractent à la fois, alors la proéminence du tenseur et du couturier rend apparente l'excavation de l'interstice. Enfin si le tenseur du *fascia lata* se contracte seul, ce muscle se rapproche du couturier et fait saillir en dehors de lui un bourrelet qui vient recouvrir la fossette fémorale. C'est la soudaine apparition de ce bourrelet qui est la plus constante, la première et souvent l'unique riposte de la moelle motrice à l'excitation centripète des nerfs cutanés plantaires.

Quelquefois, après une excitation simple, le tenseur du *fascia lata* reste 5, 10 secondes dans un état de contraction tonique marquée par des oscillations du tégument. Ce tremblement révélateur de la défiance de la moelle équivaut, dans l'ordre des actes réflexes, à ce que Broadbent appelle « expectant attention » dans l'ordre des phénomènes psychiques.

Les nerfs sensitifs de la plante vont aux deuxième et troisième racine sacrées, les nerfs moteurs du fascia lata viennent des quatrième et cinquième racines lombaires. Ce détour ascendant des incitations centripètes prouve une fois de plus le défaut de concordance topographique des origines motrices et des origines sensitives des fibres radiculaires pour les réflexes les plus simples, la perte de la métamérie primordiale.

Le réflexe du *fascia lata* peut coexister avec le réflexe en extension des orteils sur le métatarse décrit par Babinski. C'est le cas d'un malade du service atteint de syringomyélie avec hémiparésie gauche. Le mouvement des orteils a ceci de particulier qu'il persiste pendant quelques instants comme une contracture. Autre particularité, du côté gauche où le réflexe des orteils existe, le réflexe du *fascia lata* est retardé et moins accentué que du côté sain. FEINDEL.

483) **1° Étude critique et expérimentale de la vaso-constriction pulmonaire réflexe. — 2° Étude du rôle de la vaso-constriction pulmonaire réflexe à l'état normal et dans quelques conditions pathologiques**, par M. CH. A. FRANÇOIS-FRANCK, 2 mémoires des *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 178-205.

Après un résumé historique du sujet, l'auteur rapporte ses recherches personnelles.

Les expériences sur lesquelles on s'est fondé pour admettre la réalité d'une vaso-constriction pulmonaire réflexe n'autorisaient pas pleinement, tant s'en faut, les déductions qu'on en avait tirées. A part un travail de MM. Bradfort et Dean, toutes les études relatives à cette question prêtaient à des critiques sérieuses. Les recherches de l'auteur, grâce à la complexité et à la diversité des explorations réalisées, établissent définitivement la réalité des phénomènes et déterminent plusieurs des conditions capables de le provoquer.

La démonstration des réflexes vaso-constricteurs pulmonaires a été établie d'un côté par l'exploration simultanée de la pression dans l'oreillette gauche et dans l'artère pulmonaire, d'un autre par l'élévation soutenue de la pression artérielle pulmonaire en opposition avec l'élévation passagère de la pression aortique.

L'excitation centripète du nerf crural, du sympathique abdominal, du pneumogastrique abdominal, des nerfs intercostaux est étudiée à ce point de vue.

Le second mémoire est divisé en deux chapitres : I. *Intervention du spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires dans la correction de l'excès de la pression aortique* déterminée par les excitations sensitives. Cette intervention concourt au même effet que la vaso-dilatation musculo-cutanée réflexe et le ralentissement avec diminution d'action du cœur. — II. *Intervention du spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires dans les cas pathologiques.* Pathogénie de la dilatation réflexe du cœur droit (maladie de Potain).

Parmi les conclusions sur lesquelles l'auteur termine son travail, nous transcrivons les suivantes :

1° La vaso-constriction pulmonaire réflexe ne s'observe pas seulement sous l'influence des excitations viscérales abdominales; elle est également produite par l'irritation des nerfs de sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte;

2° La correction de l'élévation anormale de la pression dans le système aortique est obtenue, outre les procédés automatiques connus, par le spasme des vaisseaux pulmonaires; celui-ci intervient en diminuant l'apport du sang dans les cavités gauches;

3° Les vaisseaux du poumon se resserrent dans leur totalité, sous l'influence des stimulations réflexes, tandis que dans le système aortique, la vaso-constriction de certains territoires coïncide avec la vaso-dilatation de certains autres;

4° Le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen (maladie de Potain); mais il nécessite la mise en jeu simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitoires; celles-ci atténuent la résistance du myocarde ventriculaire et empêchent le cœur de résister à l'excès de pression intérieure, l'obstacle à l'évacuation du ventricule droit, même quand il est très important (compression de l'artère pulmonaire), ne produit de dilatation ventriculaire avec insuffisance tricuspidienne que si l'action dépressivee des nerfs modérateurs est simultanément mise en jeu;

5° Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquant aussi le spasme des vaisseaux pulmonaires et la bronchio-constriction, éléments essentiels de l'asthme réflexe.

L. Hallion.

484) **Étude des interférences qu'on peut obtenir dans l'excitation faradique unipolaire des nerfs moteurs,** par M. Aug. Charpentier. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 62-74.

Si l'on relie un point A du sciatique [1] d'une grenouille à une seule bosse de la bobine induite d'un appareil faradique (excitation unipolaire); si d'autre part un point B du même nerf est relié par un fil bon conducteur, à un point C du nerf sciatique [2] du côté opposé, une excitation se produit, non seulement dans le premier nerf, mais aussi dans le second.

L'excitation produite dans ce dernier est variable suivant les conditions réalisées, et cette variabilité s'explique par des phénomènes d'interférence : le sciatique [2]

reçoit en effet son excitation par deux voies, savoir : D'une part, la voie A B C comprenant la portion A B du nerf 1 ; d'autre part, une voie détournée constituée par les tissus de l'animal intermédiaire aux deux sciatiques. Ces deux voies étant inégalement conductrices, les ondes électriques qui parviennent au nerf [2] par ces deux voies ne sont pas exactement synchrones : leur retard réciproque dépend en partie de la longueur A B, de la portion du nerf parcouru par une des deux séries d'ondes. De là entre les ondes qui parviennent au nerf [2], des interférences qui modifient plus ou moins le degré d'excitation engourdie dans ce nerf. L'auteur s'est attaché à fixer les conditions déterminantes de ce phénomène ; il a institué dans ce but diverses expériences dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici. Il a montré surtout l'influence de la longueur de nerf A B introduit dans le trajet des ondes électriques : ce segment A B entraîne dans la transmission des ondes qui le parcourent, un retard en rapport avec sa longueur. L'auteur avait pensé que le nerf ainsi parcouru par les ondes électriques retardait la transmission de ces dernières, non pas simplement par sa résistance électrique proprement dite, « mais surtout en transformant chemin faisant une partie de l'excitation en ce genre d'énergie encore indéterminée qui constitue l'action nerveuse ». En réalité, le retard peut être attribué à la rigueur, aux conditions purement physiques qui régissent la conductibilité électrique du nerf; toutefois, la possibilité d'une influence physiologique du nerf reste entièrement réservée. L. Hallion.

485) **Faits complémentaires relatifs aux excitations faradiques unipolaires**, par Aug. Charpentier. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 91-103.

L'auteur ajoute quelques faits nouveaux à ceux qu'il a énoncés déjà sur ce sujet.

1° La longueur du nerf parcouru par le courant n'influe pas sur le degré d'excitation produit ;

2° L'excitabilité d'un nerf est très variable suivant le point touché, fait très important à connaître pour l'expérimentateur ;

3° L'action directe de la faradisation unipolaire sur les muscles est ordinairement nulle ; elle peut être obtenue néanmoins, si l'on augmente l'intensité du courant et la capacité du système, et surtout si l'on réduit au minimum la surface de contact de l'excitation avec le muscle : alors les fibres sous-jacentes se contractent. L'excitabilité du muscle varie beaucoup suivant les points touchés ;

4° L'excitation du nerf varie suivant son degré de soulèvement. Ce phénomène est dû à des interférences dont l'auteur indique la raison d'être;

5° L'excitation d'un nerf par un conducteur bifurqué produit des résultats variables, ce qui est dû à la même cause ;

6° L'excitation simultanée de deux nerfs, au moyen d'une électrode bifurquée, produit des effets différents suivant que l'on introduit, ou non, une résistance sensible ou un condensateur dans l'une des branches des bifurcations.

L. Hallion.

486) **Persistance de l'excitabilité dans le bout périphérique des nerfs après la section. Application à l'analyse de la portion cervicale du nerf pneumogastrique**, par M. S. Arloing. *Arch. de Physiol.*, janvier 1896, p. 75-90.

Il est resté classique, depuis Longet (1841), que le bout périphérique des nerfs moteurs a perdu son excitabilité, chez les animaux à sang, chaud quatre jours

révolus après la section. Pourtant quelques auteurs ont signalé certaines exceptions à la règle posée par Longet. A. Waller, Ranvier, etc. ont en effet montré que le phénomène présente des différences suivant les espèces et suivant les individus.

L'auteur est arrivé, de son côté, aux conclusions suivantes :

1° La persistance de l'excitabilité ne peut être fixée d'une manière générale.

2° Elle varie avec l'espèce : elle est remarquablement prolongée chez les solipèdes.

3° Elle varie avec les individus, il importe donc de poursuivre sur un seul et même sujet toutes les épreuves nécessaires pour fixer rigoureusement cette persistance.

4° Dans un individu donné, elle n'est pas identique pour tous les nerfs cérébro-spinaux. Elle a paru plus grande dans les nerfs crâniens que dans les nerfs spinaux.

5° Dans certains nerfs complexes, elle peut varier avec les faisceaux constituants et, dans ce cas, servir à faire l'analyse physiologique de ces organes.

6° Pour le nerf pneumogastrique en particulier l'étendue de la persistance de l'excitabilité décide la présence de quatre sortes de fibres centrifuges.

7° Parmi ces fibres, un faisceau paraît être le nerf moteur ordinaire du myocarde, assimilable dans son mode d'action aux nerfs moteurs ordinaires des muscles striés, tout différent par conséquent des filets accélérateurs et modérateurs du cœur, dont la fonction est régulative et non à proprement parler motrice.

Cette dernière conclusion, que l'orateur ne formule pas sans quelque réserve, est basée sur les résultats fournis par l'excitation du bout périphérique du nerf vago-sympathique cervical, chez un âne, cinquante-sept jours après la section.

L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

487) **Un cerveau humain rudimentaire**, par E.-A. Homen. *Bull. de la Soc. des médecins finlandais*, vol. 37, n° 6.

Ce rudiment de cerveau provient d'un enfant mâle, chétif et maigre, qui vécut dix-neuf jours ; mère saine ; père alcoolique invétéré (antécédents inconnus quant à la syphilis). Naissance arrivée, paraît-il, trois semaines après le terme ; le lendemain, crise de convulsions qui laisse les quatre membres contracturés. Température constamment de 34° environ ; pouls petit, irrégulier, de 84 à 104 ; respiration superficielle, inégale. L'enfant ne tétait pas, mais pouvait avaler le lait qu'on lui versait dans la bouche, bien que dans un état de somnolence, il réagissait un peu au toucher. Coloration ictérique de la peau, face cyanotique. Mort dans une crise de convulsions. Poids 2,550 gr., longueur 50 centim.

Au-dessous de la racine du nez font saillie trois excroissances vésiculeuses de la grosseur d'une prune. Leur pédicule commun s'enfonce dans le crâne par une lacune de la peau et des os. A l'incision, ces vessies se sont trouvées être des sortes de kystes, à parois constituées par une membrane semblable à la dure-mère, et contenant une sérosité limpide.

Le front manque, l'aplatissement du crâne commence immédiatement au-dessus des sourcils ; les pariétaux, comme enfoncés, sont situés plus bas que les parties avoisinantes. L'occipital est aplati, son sommet se courbe en avant à angle aigu, formant ainsi une sorte de crête. Les parties orbitaires du frontal sont défectueuses ; il n'en existe que les parties antérieures, de sorte que les cavités orbi-

taires ne sont pas séparées de la cavité crânienne. Des globes oculaires partent, comme des nerfs optiques, des cordons grisâtres qui semblent pénétrer et se perdre dans le corps du sphénoïde. Dure-mère adhérente au crâne ; de sa partie antérieure part le pédicule des vessies ci-dessus décrites.

Le cerveau est représenté par un rudiment arrondi, de consistance médulleuse, de 7 centim. de circonférence et 6 centim. de hauteur. Ce rudiment commence en avant du cervelet, au-dessus du pont (les pédoncules manquent), à peu près au niveau qui répondrait aux tubercules quadrijumeaux et à la région subthalamique ; il s'étend en avant sur le corps du sphénoïde et se termine immédiatement derrière la lacune que présente le frontal ; cervelet, pont, moelle allongée de configuration normale. Pas d'autres anomalies. Dans les poumons, petits foyers broncho-pneumoniques. FAGERLUND.

488) **Un cas de pachyméningite cérébrale gommeuse**, par HOMEN. *Bulletin de la Société des médecins finlandais*, vol. 37, n° 11.

Homme de 32 ans, syphilitique depuis dix ans. Depuis deux ans, maux de tête, faiblesse et engourdissement croissants dans le bras et la jambe gauches ; avec des rémissions sous l'influence du traitement ; plus tard, crises épileptiformes. Enfin le malade tombe dans un état de somnolence entrecoupé de convulsions. Mort par broncho-pneumonie aiguë. A l'autopsie, sur la surface interne de la dure-mère, on trouve sur une étendue de 12 centim. et une largeur de 9 centim., longeant et atteignant presque en dedans la faux du cerveau, un tissu fibreux en partie de consistance couenneuse, en partie plus mou, jaunâtre ; ce tissu est uni intimement à la dure-mère ; l'épaisseur, variable, atteint jusqu'à 2 centim. ; la surface interne en est unie et lisse dans les parties consistantes, mamelonnée aux points correspondant au tissu mou et jaunâtre. Il y a aussi, sur la portion de la dure-mère qui répond à la pointe du lobe frontal droit, un dépôt semblable de 2 centim. et demi de large et un demi-centimètre d'épaisseur. Sur le cerveau, les circonvolutions centrales, celles du lobe pariétal, T_1, T_2, et T_3, en partie, sont, du côté droit, aplaties ; leur pie-mère est adhérente au dépôt ou même confondue avec lui ; la couche corticale, en partie détruite, présente un ramollissement grisâtre. Sur les vaisseaux de la base du cerveau, petites taches d'un blanc jaunâtre ; ces vaisseaux sont d'ailleurs minces et lisses. Quelques gommes dans le foie, broncho-pneumonie aiguë du poumon gauche.

FAGERLUND.

489) **Le tabes dorsalis. Dégénérescence du protoneurone centripète**, par le Dr E. DE MASSARY. *Th. de Paris*, 1896.

Dans ce travail, inspiré par M. Brissaud, l'auteur examine les diverses théories que l'on a proposées pour expliquer le processus anatomique du tabes dorsalis : les unes incriminent le tissu interstitiel, dont les lésions prolifératives agissent sur les tubes nerveux, soit par compression, soit par irritation, soit des deux manières à la fois ; les autres font du tabes une affection primitivement parenchymateuse.

Des théories interstitielles, les dernières en date sont celles d'Obersteiner et Redlich, d'une part, de Nageotte, d'autre part. Elles sont réfutables par des arguments d'ordre anatomo-pathologique ; elles sont, de plus, impuissantes à expliquer le syndrome tabétique dans son ensemble.

L'origine parenchymateuse, affirmée par la grande majorité des auteurs, est seule capable d'expliquer les différentes modalités cliniques du tabes dorsalis.

A la définition classique de tabes, affection systématique localisée aux fibres radiculaires postérieures, il faut substituer la formule plus large de tabes : affection du protoneurone centripète.

Le protoneurone centripète représente la première partie de toutes les voies sensitives en général, il doit être étudié particulièrement pour les voies optiques, acoustiques, radiculaires spinales.

L'auteur est donc amené à étudier avec beaucoup de détails l'origine, le développement et l'anatomie de ce protoneurone centripète. Un point surtout est important à mettre en lumière, c'est l'origine *isolée*, *paracentrale* de cet organe.

Le protoneurone centripète radiculaire spinal, le protoneurone centripète cérébral, le protoneurone optique, qui n'est autre que la cellule bipolaire de la rétine, le protoneurone acoustique, dont le corps cellulaire se trouve dans les ganglions de Corti et de Scarpa, le protoneurone olfactif, situé dans l'épaisseur même de la muqueuse pituitaire entre les cellules épithéliales, tous ces neurones sont des organes homologues. Malgré leurs diversités morphologiques apparentes, ces protoneurones centripètes sont réductibles à un seul type : cellule bipolaire dont les prolongements sont l'un central, cylindraxile, l'autre périphérique protoplasmique. Ils reconnaissent tous la même origine et naissent de la crête ganglionnaire de Lagemehl ou cordon ganglionnaire de His. Cette origine paracentrale fait du protoneurone un organe nettement individualisé, et lui donne une autonomie originelle certaine.

L'étude tératologique vient encore confirmer cette manière de voir et le cas si curieux publié par von Léonora démontre la possibilité de l'existence d'un monstre chez lequel les protoneurones centripètes seuls étaient développés à l'exclusion du système nerveux central.

De la différenciation dès le début de la formation embryonnaire des différents protoneurones centripètes découlent des aptitudes morbides spéciales héréditaires ou acquises.

Les discussions qui se sont élevées pour fixer la lésion primitive du tabes, soit sur les branches terminales et collatérales du cylindre-axe du protoneurone centripète, sort sur le cylindre-axe lui-même (sclérose fasciculée postérieure, ou sclérose radiculaire), soit sur les prolongements protoplasmiques (névrites périphériques), soit sur le corps cellulaire (lésions des ganglions spinaux), ces discussions seront toujours et forcément inutiles.

Il est préférable de considérer le protoneurone comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux.

Cette explication est d'autant plus légitime, que les travaux les plus récents démontrent cette solidarité pour toutes les parties du protoneurone centrifuge, beaucoup mieux connu dans son anatomie normale et pathologique que le protoneurome centripète.

La conclusion est donc que lorsqu'un agent nocif porte son action sur un neurone entier, il produit des perturbations insignifiantes sur le corps cellulaire et entraîne au contraire des lésions considérables dans les portions périphériques, c'est-à-dire dans les branches terminales et dans les collatérales du cylindre-axe en premier lieu, consécutivement dans le cylindre-axe lui-même.

C'est suivant ce mode que dégénèrent le protoneurone radiculaire spinal, le prôtoneurone optique, le protoneurone acoustique, etc.

Comme corollaire à l'étude des dégénérescences des protoneurones sensitifs, il est nécessaire de s'expliquer sur les quelques troubles paralytiques dont la fréquence dans le tabes est connue. Ces phénomènes s'expliquent facilement : on sait, en effet, que le tonus musculaire n'est pas autre chose qu'un acte réflexe

permanent, les excitations réflexes sont apportées au neurone moteur périphérique par deux voies : celle du neurone moteur central (faisceau pyramidal) et celle du protoneurone centripète ; les paralysies musculaires, les atrophies mêmes résultent d'une perturbation dans l'équilibre de ces excitations.

En considérant ainsi le syndrome tabétique, comme traduisant cliniquement les lésions du protoneurone centripète, on explique la diversité des aspects multiples que peut prendre la maladie de Duchenne, on fournit une explication rationnelle des différents symptômes. ALBERT BERNARD.

490) **Sur l'hémisection de la moelle épinière**, par BOTTAZZI. *Rivista sperimentale di frenatria*, vol. XXI, 1896.

Les conséquences de l'hémisection droite de la moelle dorsale sont, d'après les observations de l'auteur : *Motilité :* paralysie immédiate du membre postérieur droit, puis parésie permanente. Ataxie du membre postérieur droit croissante, tandis que la paralysie décroit. Parésie transitoire du membre postérieur gauche. *Sensibilité :* sens musculaire non altéré dans le membre parétique. Sensibilité tactile immédiatement altérée dans les deux membres postérieurs ; pendant la période irritative, diminuée à droite, conservée à gauche. Sensibilité douloureuse diminuée des deux côtés, mais plus à droite. Sensibilité thermique abolie à droite. Sensibilité électrique diminuée dans les deux membres, mais davantage à droite. Jamais on n'observa d'hyperesthésie. *Réflexes :* d'abord abolis aux deux membres, puis plus forts à droite. *Dégénérations secondaires :* en arrière et du côté de l'hémisection, le faisceau pyramidal jusqu'à sa terminaison ; sur quelques centimètres, une zone périphérique diffuse du cordon ventro-latéral homonyme et hétéronyme ; sur la même étendue, le faisceau de Burdach homonyme. En avant et du côté de l'hémisection dégénèrent les faisceaux de Goll, cérébelleux directs, de Gowers ; d'une façon diffuse et sur quelques centimètres une zone centrale du cordon ventro-latéral homonyme et hétéronyme, le faisceau de Burdach homonyme et hétéronyme ; sur toute la longueur un petit faisceau situé à l'extrémité dorsale du faisceau de Flechsig.

Ces faits sont en harmonie avec les découvertes récentes. Puisque des fibres sensitives s'entre-croisent à différentes hauteurs de la moelle, d'autres dans le bulbe, d'autres plus haut, une hémisection dorsale interrompt des fibres venant du côté hétéronyme, déjà croisées, et d'autres du même côté non encore croisées. Une hémianesthésie purement croisée (Brown-Séquard) ne saurait être obtenue que par une hémisection supérieure à l'entre-croisement de toutes les fibres sensitives, soit au-dessus de la moelle. Les expériences de l'auteur démontrent qu'au niveau de la région dorsale, les fibres déjà croisées sont beaucoup moins nombreuses que les directes et rendent probable l'hypothèse que pour les sensations tactiles l'entre-croisement des fibres ne s'effectue pas dans la moelle.

MASSALONGO.

491) **Traumatisme et hématomyélie cause de syringomyélie** (Traumatism and Hæmatomyelia as causes of syringomyelia), par SPILLER. *International Medical Magazine*, avril 1896, nº 3, p. 193.

L'auteur a examiné la moelle épinière d'un individu qui avait eu une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la sixième cervicale. La mort est survenue 36 heures après l'accident. Il a trouvé des hémorrhagies dans les cornes antérieures, empiétant sur la corne postérieure et la substance blanche environnante. La région des commissures et de l'épendyme n'est pas intéressée. La lésion ne

dépassait pas la septième cervicale. Les cylindre-axes, particulièrement au niveau du faisceau cérébelleux direct, sont tuméfiés, peut-être y en a t il quelques-uns dans la partie antérieure des cordons postérieurs. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire. Par la méthode de Marchi, l'auteur a constaté que la myéline est altérée mais il n'y avait pas de dégénérescence ascendante ni descendante. L'auteur étudie ensuite les relations des hémorrhagies de la moelle épinière avec les myélites et avec la syringomyélie. Il rapporte l'opinion de ceux qui, comme Strümpell, Schultze et Minor, admettent qu'elles peuvent être suivies de syringomyélie. Le fait que la syringomyélie a pu succéder à des traumatismes de la colonne vertébrale, traumatismes qui provoquent des hémorrhagiques, confirmerait cette manière de voir. Malgré l'autorité de ceux qui admettent qu'une des causes fréquentes des lésions de la syringomyélie vraie peut être l'hemorrhagie de la moelle, cette opinion ne nous semble pas fondée. G. MARINESCO.

492) **Sur la poliomyélite antérieure chronique comme cause d'atrophie musculaire progressive dans le diabète sucré** (Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch progressiven Atrophie bei Diabetes mellitus), par NONNE. *Berliner klinische Wochenschrift,* 9 mai 1896, nº 10, p. 207.

Femme âgée de 64 ans, sans antécédents héréditaires, sans antécédents syphilitiques et sans trace d'une autre intoxication chronique quelconque. Les signes de son diabète ont apparu il y a 4 ans. La quantité de sucre excrétée qui était, au début, de 4 p. 100, diminua à la suite d'un traitement anti-diabétique pour descendre jusqu'à 1 1/2 p. 100. Depuis un an et demi, il s'est développé une faiblesse progressive dans les muscles de la ceinture scapulo-humérale, parésie qui s'était accompagnée d'atrophie. Ces deux symptômes ont présenté une marche descendante, le bras, l'avant-bras et enfin les muscles de la main étant pris successivement de sorte que, un an après le début des troubles trophiques, l'atrophie a présenté le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne. L'excitabilité faradique et galvanique était très diminuée, mais sans réaction de dégénérescence. Pas de troubles de la sensibilité tactile, les nerfs n'étaient pas sensibles à la pression. Au printemps de l'année 1894, les membres inférieurs furent également pris. Les réflexes patellaires ont disparu. A aucun moment, il n'y a eu de contractions fibrillaires. Au mois de juillet 1894, troubles de déglution; à la suite des symptômes précédemment indiqués, l'auteur avait porté le diagnostic d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. L'auteur a dû exclure la polynévrite, parce que dans celle-ci l'atrophie débute presque toujours par les extrémités des membres et s'accompagne de contractions fibrillaires, de phénomènes d'hyperesthésie à la pression des troncs nerveux, et parce qu'enfin elle est susceptible d'amélioration et même de guérison. La malade étant morte d'une pneumonie, on put vérifier le diagnostic. En effet, on trouva dans la moelle épinière une atrophie dégénérative des fibres et des cellules nerveuses de la corne antérieure, une atrophie des racines antérieures. La substance blanche présentait, conformément aux faits constatés par Marie, dans la sclérose latérale amyotrophique, une légère dégénérescence par suite de la disparition de certaines cellules de cordon. Dans les nerfs périphériques, l'auteur a trouvé une atrophie dégénérative d'un degré moyen. Après avoir passé en revue les divers cas d'atrophie musculaire relevant d'une névrite au cours du diabète, l'auteur conclut que celui-ci peut déterminer le type de la poliomyélite antérieure chronique, par lésions des cellules également de la corne antérieure. Son cas constitue le pre-

mier exemple de ce genre. Par conséquent, la substance toxique dans le diabète peut atteindre tantôt les nerfs périphériques, tantôt les cellules motrices. En terminant, l'auteur fait remarquer que le poison diabétique a agi directement, dans le cas présent, sur les cellules de la corne antérieure et non après lésions des vaisseaux. G. MARINESCO.

493) **Sur la polymyosite aiguë; à propos d'un cas de myosite d'origine probablement syphilitique** (Polymyositis acuta with report of a case presumably of syphilitic origine), par J.-B. HERRICK. *The American Journal of pervous and mental diseases*, avril 1896, n° 288, p. 214.

Femme âgée de 24 ans, avec antécédents syphilitiques, mais pas alcooliques. Avant son entrée à l'hôpital, elle a éprouvé des douleurs vives accompagnées de tuméfactions dans la région externe de l'avant-bras droit. Deux jours après, les muscles du mollet droit, puis trois semaines plus tard les muscles du mollet gauche ont été pris d'une tuméfaction douloureuse. A aucun moment il n'y a eu de traumatisme sur les régions sus-indiquées. Actuellement on constate de la tuméfaction de ces mêmes régions, avec dureté des muscles et douleurs à la pression. Les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Les réflexes sont légèrement augmentés ; pas d'exanthème, pas de sueurs profuses. Tous les ganglions lymphatiques sont tuméfiés. On a donné contre les douleurs, de l'antypirine et de l'iodure de potassium. La tuméfaction dans la région des muscles supinateurs droits avait commencé à diminuer avant l'institution du traitement. Trois mois après le début de la maladie, tous les phénomènes se sont amendés. On a pratiqué une biopsie et les lésions constatées sur un fragment du muscle jumeau gauche sont les suivantes : les fibres musculaires présentent des diminutions variables, leur aspect est homogène, ce qui conduit l'auteur à admettre l'existence d'une dégénérescence hyaline. Les noyaux des fibres musculaires sont très proliférés et quelques-uns sont en karyokinèse. Çà et là, des fibres atrophiées et même entièrement détruites. Plus rarement on trouve des cellules polynucléaires entre les faisceaux des fibres musculaires. On constate en outre des hémorrhagies qui constituent un élément principal parmi les lésions décrites. Pas de trichine, pas de microbes. Il s'agit d'un cas de polymyosite aiguë, diffuse, hémorrhagique, laquelle reconnaîtrait pour cause, d'après l'auteur, la syphilis. Il passe ensuite en revue tous les cas de polymyosites aiguës publiés depuis Unverricht et émet un certain nombre de conclusions dont nous extrayons les suivantes: 1° Il existe une maladie primitive, affectant la plupart des muscles de l'organisme et connue sous le nom de polymyosite aiguë, de pseudo-trichine ou de dermatomyosite ; elle est caractérisée par la tuméfaction douloureuse des muscles pris, par de l'exanthème, par l'hypertrophie de la rate. La cause de cette affection ne relève ni d'une polynévrite, ni d'une trichinose ; la pathogénie en est inconnue ; 2° Il existe en outre une myosite d'origine syphilitique qui se présente sous la forme gommeuse diffuse ou combinée. Cette myosite syphilitique est une manifestation tardive de la syphilis, elle affecte plusieurs muscles mais sans prédilection pour les uns ou les autres. Elle simule jusqu'à un certain point la polymyosite aiguë. G. MARINESCO.

NEUROPATHOLOGIE

494) **L'aphasie sensorielle**, par MIRAILLIÉ. *Th. de Paris*, 1896.

Dans sa thèse, inspirée par Dejerine, l'auteur soutient qu'il existe *une* aphasie

sensorielle et non *des* aphasies sensorielles. La maladie peut, pendant toute son évolution, persister complète, totale, ou évoluer vers l'une des formes cécité ou surdité verbales qui ne sont que des reliquats d'aphasie sensorielle. A la période d'état, tous les modes du langage sont altérés; la surdité verbale est complète, le malade ne reconnaît que son nom, rarement quelques autres mots; la cécité verbale peut porter sur les mots, les lettres, mais presque toujours le malade reconnaît un nom écrit; l'agraphie est absolue pour l'écriture spontanée, le malade n'écrit que son nom; en copiant, le malade écrit servilement, en transcrivant l'imprimé en imprimé, et le manuscrit en manuscrit. La parole est très troublée, le malade est un verbeux, il prononce tous les mots en les détournant de leur sens, et en les mélangeant de mots créés de toutes pièces (paraphasie avec jargonaphasie).

A côté de cette forme, aphasie sensorielle vraie, il existe un autre groupe de faits, les aphasies sensorielles pures (Westphal, Charcot, Dejerine) : ici un seul mode de perception du langage est touché; le malade ne peut comprendre les mots prononcés devant lui, ou écrits, il a donc de la cécité ou de la surdité verbales; mais ces formes sont *pures*, c'est-à-dire que tous les autres modes du langage sont conservés. La parole spontanée est parfaite et surtout l'écriture spontanée est irréprochable, il n'y a pas trace d'agraphie.

Comment expliquer ces deux variétés : aphasies sensorielles vraies, aphasies sensorielles pures ? L'auteur discute d'abord la question de l'agraphie et est d'avis que rien ne permet d'établir l'existence d'un centre d'images graphiques; pour lui, l'analyse des troubles de l'écriture chez les aphasiques, l'examen de l'écriture avec les cubes alphabétiques entre autres, l'autorisent à rejeter d'une façon absolue l'existence et la conception même d'un centre de l'agraphie.

Se basant sur l'analyse clinique, l'auteur a établi la liste de tous les cas observés cliniquement et anatomiquement, cas d'ailleurs tous superposables. M. Miraillié s'élève contre la conception du langage telle qu'elle fut soutenue par Charcot et ses élèves : aux quatre centres autonomes, il substitue avec Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Dejerine, Oppenheim, Freud, une seule zone, du langage, située le long de la scissure de Sylvius gauche, et en contact avec les zones générales motrices, visuelle et auditive de cet hémisphère; à la périphérie de cette zone, et en contact avec les zones générales, se trouvent les centres moteurs d'articulation, visuel et auditif. Tous ces centres sont intimement unis entre eux, si bien que toute lésion de l'un altère tous les modes du langage, avec prédominance sur le centre d'images directement lésé : ce sont les aphasies vraies, aphasie motrice vraie, aphasie sensorielle vraie. Au contraire, les aphasies pures (aphasie motrice pure ou sous-corticale, cécité verbale pure, surdité verbale pure) relèvent de l'isolement de la zone du langage avec une des zones générale motrice, visuelle ou auditive. Dans un tableau d'ensemble, l'auteur expose les différentes variétés d'aphasie, vraie ou pure, que peut présenter la clinique : aphasies vraies, motrice ou sensorielle, par altération d'un point quelconque de la zone du langage, entraînant des altérations du langage intérieur et des troubles de toutes les modalités du langage; — aphasies pures, motrice, sous-corticale, cécité verbale pure, surdité verbale pure, par lésion siégeant en dehors de la zone du langage, laissant intact le langage intérieur, et ne portant que sur une modalité du langage.

Le dernier chapitre est consacré à l'anatomie normale et pathologique de la zone du langage. M. Miraillié insiste sur la nécessité absolue d'étudier les cas d'aphasie par coupes microscopiques sériées. Il montre que les résultats sont

quelquefois très différents de ceux que semblaient donner l'examen macroscopique : seule cette méthode permet de suivre exactement les faisceaux dégénérés, seule elle permettra de résoudre les points encore obscurs de la question.

ALBERT BERNARD.

495) **Paralysie bulbaire asthénique (paralysie bulbaire sans lésions anatomiques, myasthénie grave pseudo-paralytique**, par STRÜMPELL. In *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. VIII, liv. 1 et 2, p. 16.

L'auteur rapporte une nouvelle observation de paralysie bulbaire asthénique. Il s'agit d'une femme de 21 ans qui, progressivement, présenta du ptosis, de la faiblesse des muscles du cou, de la parésie des muscles de la mastication, de la parésie du facial inférieur, de la faiblesse des extrémités. Quand la malade est à l'état de repos, ces parésies sont peu accusées, mais dès que les mouvements commencent, la fatigue survient rapidement et les mouvements ne sont récupérés qu'après un quart d'heure de repos. Cet épuisement musculaire est très marqué pour les muscles de la langue (parole), pharynx (déglutition), des extrémités (marche, etc.). Cette fatigue anormale des muscles se distingue de celle que l'on trouve dans les muscles atteints de parésie par ce fait qu'elle atteint également les muscles en apparence normaux. Les muscles d'innervation bulbaire sont pris les premiers et leur parésie est toujours plus accentuée. La parésie présente des variations dans son intensité ; ainsi, elle augmente pendant la menstruation. Les réactions électriques sont normales, les réflexes exagérés. La musculature interne de l'œil est respectée, les muscles respirateurs également, sauf dans la période terminale. Il n'y a pas de troubles sphinctéraux. La malade de Strümpell présenta, à partir du mois de janvier 1894, une série d'accès de suffocation et le 27 mars elle mourut subitement. L'examen anatomique et microscopique n'a relevé aucune lésion du cerveau, de la moelle, des nerfs et des muscles. Ceux-ci ne sont d'ailleurs jamais atrophiés ; cependant Erb a, dans un cas, noté une légère atrophie des muscles du cou et des muscles masticateurs. Ce syndrome bulbaire sans lésions anatomiques a été observé aussi au cours de la maladie de Basedow.

G. MARINESCO.

496) **Lésion unilatérale de l'hypoglosse et du facial** (Lezione unilaterale, etc.), par GERONZI et GAROFALO. *Soc. Lancisiana degli Ospedali*, Roma, 1896.

Une dame, après avoir présenté des troubles variés de l'ordre de ceux qui précèdent l'hémorrhagie cérébrale, fut tout à coup atteinte de difficulté de parler, de déviation de la langue et de la bouche, puis de troubles de la déglutition, qui cessèrent bientôt. Il n'y avait pas de paralysie des membres, la marche était impossible, la malade étant persuadée ne pouvoir conserver l'équilibre. Mari syphilitique, aucun signe de syphilis chez la malade. Pas de troubles de la motilité ou de la sensibilité générales ; aucun signe de tabes ni d'autre affection systématique du système nerveux. La seule lésion notable est une hémiatrophie linguale gauche et une paralysie faciale inférieure gauche. De quoi peut-il s'agir dans ce cas ? La lésion n'est pas périphérique, névritique (absence de douleurs, de réaction de dégénérescence, pas de névrite des membres) ; une lésion des nerfs dans leur trajet intracrânien est peu probable à cause de l'intégrité des autres nerfs crâniens ; une compression lente du bulbe, une myélite du bulbe aiguë ou hémorrhagique n'auraient pas donné lieu à des symptômes aussi limités. Les auteurs croient à une lésion supra-bulbaire, soit du faisceau cortico-bulbaire,

soit à l'hémiatrophie linguale par lésion pseudo-bulbaire. Si cette hypothèse a contre elle l'opinion de tous les auteurs qui, Charcot excepté, pensent que l'hémiatrophie linguale de cause cérébrale ne peut être réalisée, elle a pour elle le fait de la coexistence d'une paralysie faciale, qui, selon Roth, Marie et d'autres, ne saurait accompagner l'hémiatrophie linguale qu'avec une lésion cérébrale.

SILVESTRI.

497) **Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc**, par ACHARD. *Gazette hebdomadaire*, 16 avril 1896, p. 361.

A première vue, le malade paraît atteint d'atrophie musculaire progressive de Duchenne, mais les *réflexes rotuliens* sont exagérés des deux côtés, il existe une *scoliose* de la région dorsale inférieure, et une zone *d'anesthésie dissociée* formant une petite bande transversale, unilatérale, située au niveau de l'ombilic et d'une largeur d'environ 10 centim. Cette bande forme une demi-ceinture, un *zona d'anesthésie*.

La topographie de cette anesthésie dissociée est exactement celle du zona abdominal. Les troubles sensitifs de cause médullaire, ceux de la syringomyélie en particulier, se limitent en général sur le tronc par des lignes horizontales, à la façon des troubles trophiques du zona; et ce fait général vient à l'appui de la théorie spinale du zona développée par M. Brissaud. Le cas du malade démontre schématiquement l'identité de topographie que peuvent effecter les troubles sensitifs médullaires et les troubles trophiques de même origine. Figure. FEINDEL.

498) **Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë avec paralysie du diaphragme chez une adulte.** (Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta [mit Zwerchfellähmung bei einer Erwachsenen), par GRAVITTZ. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 mars 1896, n° 12, p. 245.

Il s'agit d'une couturière de 18 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels importants. Elle a accouché l'année dernière, au mois de novembre. Sa maladie a débuté au mois de juin de l'année dernière par des douleurs violentes. On ne sait si la malade a eu de la fièvre. Le malaise et la céphalalgie ont duré pendant trois jours, puis apparut une paralysie du bras droit. Le jour suivant, elle a remarqué un affaiblissement de la jambe droite qui le lendemain était devenu une paralysie complète. Le sixième jour, la jambe droite est prise et il se développe aussi une paralysie du bras gauche. Il en résulte que la malade présentait au bout de trois jours une paralysie des quatre membres. Elle n'a pas eu de troubles intellectuels. Actuellement, on constate les phénomènes suivants : La malade ne peut se lever sans aide ; assise, elle peut se maintenir dans cet état. Il y a une parésie du sterno-cléido-mastoïdien gauche, paralysie du muscle deltoïde, de la portion claviculaire du grand pectoral. Au bras gauche, le biceps est flasque, cependant la malade peut fléchir le coude avec une certaine force. La pronation et la supination de l'avant-bras sont possibles. Légère diminution de la force musculaire des mains. Le bras droit présente une atrophie très marquée de tous les muscles de l'épaule. Les muscles de l'avant-bras sont moins touchés. La respiration normale, qui se fait suivant le type costal, est régulière, mais si on lui commande de respirer profondément, il se produit au niveau de l'appendice xiphoïde une dépression. Le foie ne s'abaisse pas pendant l'inspiration. Le phénomène du diaphragme de Litten n'existe pas. Quand on excite le nerf phhénique au cou, on n'obtient pas de contractions du diaphragme par

les courants continus. Avec un fort courant faradique, il y a un léger mouvement au niveau des côtes inférieures. La vessie et le rectum sont intacts. Les extrémités inférieures sont presque complètement paralysées ; la malade peut encore mouvoir les orteils du côté gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont complètement abolis. Le réflexe abdominal est diminué. Dans la plupart des muscles paralysés, il y a de la réaction de dégénérescence, particulièrement dans le deltoïde droit, le biceps et le triceps, dans les muscles de la cuisse et de la jambe, l'excitabilité électrique pour les deux courants a à peu près disparu. Pas de troubles de la sensibilité, ni objective, ni subjective. Les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Il s'agit pour l'auteur d'une affection du neurone moteur périphérique et particulièrement d'une lésion des cellules de la corne antérieure ou poliomyélite antérieure analogue à la poliomyélite infantile. L'étiologie de la maladie est obscure dans son cas. MARINESCO.

499) **Un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez un homme de 47 ans**, par E. A. HOMEN. *Bull. de la Soc. des méd. finlandais.* Mandlingar, Bd. 37.

Homme de 47 ans, sans antécédents héréditaires. Après avoir éprouvé pendant huit à dix jours un malaise général avec des frissons et un sentiment de chaleur, il commença, le 13 novembre 1893, à ressentir une certaine faiblesse dans les jambes ; le lendemain il ressentit aussi quelques faiblesse dans les mains et fut, dans le cours de vingt-quatre à quarante-huit heures, complètement paralysé des quatre extrémités.

Point de douleur ; pas de trouble d'urination ou de défécation.

Une semaine plus tard, il présentait aussi une paralysie des muscles du tronc.

Tous les muscles, surtout ceux des extrémités, sont flasques, déjà évidemment atrophiés et présentant la réaction de dégénérescence. Réflexes tendineux disparus. Point de troubles de la sensibilité. Nulle part douleur à la pression sur les nerfs.

Point de traces de syphilis, dont il nie absolument l'existence. L'atrophie des muscles alla croissant pendant à peu près deux mois, de sorte que, au commencement de l'année 1894, lorsque la maladie eut atteint son apogée, il présentait un état d'atrophie extrême.

Mais ensuite et jusqu'à ces derniers temps (avril 1896) son état s'est amélioré constamment, bien que très lentement, de sorte qu'il peut maintenant marcher un peu à l'aide d'une canne (démarche parétique typique), et aussi un peu se servir de ses extrémités supérieures. Les muscles du tronc ont le plus rapidement regagné une certaine force.

Quant aux extrémités, ce sont les extenseurs et adducteurs des cuisses et les extenseurs des avant-bras qui ont les premiers et le plus repris quelque force et commencé à réagir à l'électricité. FAGERLUND.

500) **Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique,** par le Dr PINGANAUD. *Th. de Paris*, 1896.

Revue générale de la question sans aucun autre élément nouveau qu'une observation pe sonnelle qui ne comporte pas d'ailleurs d'autopsie ; les seuls points saillants de cette observation, c'est que le père et l'oncle du malade sont tous deux morts paralytiques et que l'affection a atteint un terme fatal en six mois.

ALBERT BERNARD.

501) **Contribution à l'étude des infections du système nerveux**, par le Dr Wicot. *Journal de Neurologie et d'Hypnologie* (de Bruxelles), 1896, n° 7, p. 138-140.

L'auteur rapporte deux observations d'angines infectieuses ayant donné lieu par la suite à des manifestations nerveuses dissemblables au point de vue symptomatique : le premier cas rappelle la myélite aiguë transverse; le second se rapproche plutôt de la symptomatologie tabétique. Dans les deux cas l'affection a rapidement évolué vers la guérison : aussi l'auteur se demande-t-il s'il n'a pas eu simplement affaire à des symptômes de polynévrite. Albert Bernard.

502) **Les arthropathies neuro-spinales**, par Verhoogen. *La Belgique médicale*, 1896, nos 14 et 15.

L'auteur fait une excellente étude clinique de cette intéressante question. Abordant le chapitre des lésions nerveuses (nerfs et moelle) causes de l'arthropathie, l'auteur y dit entre autres : « On ignore encore s'il y a des arthropathies tabétiques sans lésion des troncs nerveux correspondants. Il n'existe point, que je sache, d'observation probante à cet égard; il ne s'est trouvé personne pour décrire un cas d'arthropathie sans névrite périphérique, bien entendu après examen portant spécialement sur ce dernier point. Il paraît extrêmement probable, continue-t-il plus loin, que seule la moelle se trouve en jeu ; il appuie son opinion sur les arguments suivants :

1° Lésion précoce des cordons postérieurs, arthropathies précoces ;

2° Lésion atteignant surtout les régions inférieures de la moelle, arthropathies surtout fréquentes aux membres inférieurs ;

3° Bilatéralité et symétrie des lésions, bilatéralité et symétrie des arthropathies.

Paul Masoin.

503) **Analyse de 200 cas de sciatique** (Analysis of two hundred cases of sciatica), par Samuel Hyde. *The Lancet*, n° 3793, 9 mai 1896, p. 1281.

C'est une étude statistique des conditions étiologiques de la maladie. D'après ces données, la sciatique existe chez l'homme dans 56 cas p. 100 des cas et chez la femme dans 44 p. 100. Le côté droit est pris un peu plus souvent que le gauche, dans le rapport de 36 à 31 p. 100. Les deux côtés sont pris en même temps dans 33 cas p. 100. Sur 200 malades, 157 étaient atteints pour la première fois. Dans 22 cas il s'agissait d'une deuxième attaque, dans 13 cas d'une troisième, dans 1 cas d'une quatrième, dans 3 cas d'une sixième, dans 1 cas d'une onzième, dans 2 cas d'une douzième, enfin dans 1 cas d'une quatorzième. Au point de vue de la durée les chiffres sont les suivants : Un mois dans 45 cas, un à trois mois dans 70 cas; de trois à six mois dans 9 cas; de six à douze mois dans 9 cas; d'un an à deux ans dans 15 cas; trois ans dans 6 cas ; quatre ans dans 1 cas; cinq ans dans 2 cas; enfin 6, 7 à 10 ans respectivement dans 3 autres cas. L'influence de l'âge n'est pas moins curieuse. Au-dessous de 14 ans l'auteur n'a observé aucun cas de sciatique, 1 cas entre 14 et 20 ans, 26 cas entre 21 et 30 ans, 36 entre 31 et 40 ans, 47 entre 41 et 50 ans, 53 entre 51 et 56 ans, 34 entre 61 et 70 ans, entre 70 et 80 ans 3 cas. Comme cause prédisposante, l'auteur trouve la goutte dans 24 p. 100 des cas, la débilité générale dans 21 p. 100, le rhumatisme dans 17 p. 100, le froid dans 13 p. 100, l'influenza dans 6 p. 100, l'alcool dans 4 et demi p. 100, la constipation dans 4 p. 100, l'anémie dans 7 p. 100, la fièvre palustre dans 3 et demi p. 100. Enfin le traumatisme 2 et demi p. 100. Au

point de vue du traitement, il y a guérison dans 45 cas p. 100. Amélioration dans 50 p. 100, état stationnaire dans 4 et demi p. 100. L'auteur attire l'attention sur ce fait que le froid n'a été retrouvé que dans un nombre de cas restreint bien que la tendance de certains neurologistes soit de lui attribuer un plus grand rôle. Ce sont les états constitutionnels, comme la goutte, le rhumatisme qui jouent un rôle prépondérant. Et l'auteur est porté à admettre que la sciatique est plutôt une maladie générale qu'une affection locale. Le traitement a été multiple, changement d'air, eaux thermales de Buxton, douches chaudes, bonne alimentation, exercice en plein air, médicaments toniques. G. Marinesco.

504) **Thermo-esthésies crurales** (Termo-estesie crurali, kaumo-estesie e psicro-estesie), par le professeur Venturi. *Riforma med.* nos 39, 40, 1896.

L'auteur, après avoir traité de la méralgie Bernhardt-Roth, décrit un cas analogue, puis un deuxième cas dans lequel, au lieu de la sensation de chaleur à la région innervée par le fémoro-cutané externe, on observait une sensation de froid.

Cette affection de la sensibilité, l'auteur l'appelle *thermo-esthésie* (sensations de température), et la divise en deux espèces, *kaumo-esthésie* (sensation de chaud), et *psicro-esthésie* (sensation de froid). Il admet l'existence de conducteurs différents pour ces sensations, et de centres cérébraux différents. Massalongo.

505) **De la migraine ophtalmoplégique (paralysie oculo-motrice périodique)**, par le Dr D'Alché. *Thèse de Paris*, 1896.

Ce travail, inspiré par M. Gilbert Ballet, groupe dix-neuf observations dont une personnelle : l'auteur a étudié avec soin et exposé d'une façon très complète la symptomatologie et l'évolution de l'affection, en même temps que les différentes opinions pathogéniques et étiologiques.

Cette affection, qui demeure relativement peu fréquente, paraît avoir une prédilection pour les classes inférieures sans que l'âge ni l'hérédité semblent jouer aucun rôle. La pathogénie comme l'anatomie pathologique est des plus obscures : il n'existe encore que des hypothèses plus ou moins plausibles, dont une, des plus ingénieuses, est celle de Charcot : au début, pas de lésions grossières, mais de simples lésions fonctionnelles, fluxionnaires qui, à la longue, engendreraient des lésions organiques siégeant, pour les uns au niveau des noyaux d'origine du moteur oculaire commun, pour les autres sur le tronc de ce nerf. Le pronostic, sans être grave, puisque la maladie n'a pas encore paru entraîner de terminaison fatale, est sérieux par la ténacité des phénomènes morbides. Albert Bernard.

506) **Neurasthénie et maladie de Krishaber** (neurastenia, etc.), par Moretti. *Soc. Lancisiana d. Ospedali.* Roma, 1896.

A propos d'un cas observé par lui de maladie de Krishaber, l'auteur résume les caractères qui différencient cette affection de la neurasthénie. Le début est brusque dans la maladie de Krishaber, insidieux dans la neurasthénie ; la première s'accompagne de phénomènes d'exaltation mentale, la deuxième de dépression physique et psychique ; dans l'une le vertige initial est constant, dans l'autre il n'est jamais que secondaire ; dans la première, il y a une sensation de mouvement dans la tête, des névralgies, des troubles des sens, de la circulation et des vaso-moteurs ; dans la seconde, sensation de plénitude, de pesanteur dans la tête, les symptômes cérébraux manquent ou sont de nature psychopathique ; dans la

neuropathie de Krishaber la guérison est fréquente, tandis que la neurasthénie ne guérit pas complètement; dans la première, il n'y a jamais d'hyperhidrose palmaire et plantaire, qui est fréquente dans la neurasthénie. Cependant le diagnostic différentiel entre les deux maladies est difficile et quelquefois impossible car les cas bien nets et distincts sont rares. SILVESTRI.

507) **Contribution à l'étude des pelades nerveuses**, par le Dr P. DEVALLET. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail a surtout pour but d'établir le diagnostic différentiel entre la pelade nerveuse et la pelade contagieuse. Depuis longtemps, les dermatologistes ont admis la dualité de ces affections du cuir chevelu; les caractères qui sont propres à la pelade nerveuse sont les suivants ; son apparition est brusque à la suite d'un choc ou d'une émotion nerveuse, son extension rapide, elle se montre en dehors de toute contagion possible : elle évolue sur un terrain préparé par l'hystérie, l'épilepsie, certaines névroses ou les affections organiques du système nerveux central ou périphérique. Elle guérit par un traitement s'appliquant à l'état névropathique. Au point de vue clinique, il existe deux formes : la pelade décalvante généralisée très rebelle à la thérapeutique et la pelade nerveuse proprement dite. L'importance du diagnostic est énorme. Car c'est de lui que découlent le pronostic et le traitement. P. SAINTON.

508) **Les mariages consanguins et leurs conséquences**, par le Dr P. PERRIN. *Thèse de Paris*, 1896.

Les nombreuses idées émises sur les mariages consanguins peuvent se ramener à trois opinions : 1° presque toutes les alliances entre proches parents ont des résultats fâcheux; 2° les mariages consanguins ne sont nullement préjudiciables; le plus souvent même ils donnent d'excellents résultats; 3° l'influence des mariages consanguins est bonne ou mauvaise suivant que les auteurs sont exempts ou affectés de maladies constitutionnelles. Les deux premières sont excessives, et c'est à la troisième, qui se rapproche le plus de la vérité, que se rattache l'auteur, mais en la modifiant quelque peu. Pour lui, si les deux futurs et leurs parents n'ont aucune maladie héréditaire, le médecin ne devra pas deconseiller le mariage, mais il ne devra pas non plus l'encourager; s'il découvre la moindre trace de quelque affection physique ou de quelque trouble psychique, il devra user de toute son influence pour empêcher le mariage de se faire : dans ce cas, l'hérédité convergente donnerait sûrement des résultats déplorables.

ALBERT BERNARD.

BIBLIOGRAPHIE

509) **Cerveau et âme** (Gehirn und Seele), par PAUL FLECHSIG, 2e édition. Voit et Cie, 1896.

Tel est le titre d'une conférence de rectorat faite par Flechsig, le 31 octobre 1894, à Leipzig; au texte de cette conférence, l'auteur a ajouté dans cette seconde édition un grand nombre de notes dont plusieurs extrêmement importantes modifient à différents points de vue l'aspect de la conférence primitive.

Après avoir dans une rapide énumération rappelé les principaux noms qui marquent l'historique de la doctrine des localisations cérébrales (non sans faire

à Gall, comme précurseur, une assez belle part), Flechsig insiste sur la signification très importante des expériences de Goltz qui, avec son « chien sans cerveau », a montré qu'il existait tout un mécanisme central en dehors du manteau des circonvolutions; et d'ailleurs Flechsig fait remarquer que chez l'enfant né avant terme il en est à peu près de même ainsi que chez l'adulte dans certains états de perte de la conscience. Les centres nerveux situés à la base du cerveau sont surtout destinés aux actes pour la satisfaction de l'instinct.

Puis il passe en revue, au point de vue philosophique, l'évolution des différents appareils cérébraux; il montre que ce sont d'abord les connexions du cerveau avec les organes des sens qui se développent, les fibres à conductibilité centrifuge ne venant qu'ensuite. Il fait remarquer que tandis que la plupart des sens ont entre leur terminaison corticale et les gros ganglions du cerveau de nombreuses connexions, le sens de l'ouïe n'en a presque pas ; c'est donc le sens qui ayant le moins affaire avec l'instinct serait le plus près de l'âme.

Toutes les surfaces sensitives du cerveau sont des centres de perception; mais, dit Flechsig, il n'y a guère qu'un tiers de l'écorce cérébrale qui soit en rapport direct avec la conduction des impressions sensitives vers la conscience et avec les mécanismes moteurs; les deux autres tiers n'ont rien à faire directement avec les fonctions de ce premier tiers, ils ont une signification différente et bien plus haute : ils sont destinés à la pensée. Ces centres ne commencent à se développer qu'un mois après la naissance, tandis que ceux en rapport avec les sens ont déjà leur gaine de myéline. On voit alors des centres sensitifs naître des fibres qui se portent vers les centres psychiques, ceux-ci groupant des fibres provenant de différents centres sensitifs, détail qui montre bien le rôle élaborateur, coordinateur des centres de la pensée.

Ces centres d'association soit antérieurs, soit moyens, soit postérieurs jouent un rôle très important, et d'ailleurs chez l'homme ils dépassent de beaucoup les dimensions qu'ils ont chez les animaux même les plus élevés; il nous est actuellement impossible de préciser combien de ces centres d'association entrent en jeu dans un processus psychique un peu compliqué; un grand nombre de cellules doivent y prendre part.

Quant à la mémoire, qui nous dira par quel procédé nous pourrons matériellement constater dans les cellules les modifications qui la constituent ? — Mais ce qui est certain c'est que les « traces de mémoires » (Gedächtniss-spuren) qui sont dans les éléments du cerveau se trouvent en rapports réciproques plus ou moins intimes.

Même dans les plus grandes créations de l'imagination pure il s'agit en partie de simples processus mécaniques par suite de l'action des voies de conduction dont il a été question. Flechsig insiste sur l'importance des sensations provenant de l'intérieur du corps (faim, soif, désirs génitaux, etc...), sensations qui sont perçues dans la « Körperfühl-Sphäre ».

La plupart des désirs, des passions en rapport avec ces sensations sont, en leur qualité de réflexes, tenus en laisse, inhibés par le cerveau tant qu'il est sain, mais pour peu que celui-ci soit malade, ils se développent en toute facilité.

Dans les pages qui suivent l'auteur montre comment cette manière d'interpréter les processus psychiques permet de comprendre la nature et les manifestations de la « folie morale ».

Comme nous l'avons dit plus haut, les notes additionnelles représentent près des deux tiers du volume, elles ont une importance considérable et beaucoup d'entre elles mériteraient d'être analysées séparément.

Ces notes portent sur les sujets les plus divers : historique, anatomie, physiologie des centres nerveux, sans oublier la pathologie. Parmi ces notes nous citerons particulièrement le nº 5 sur les *ventricules* considérés dans l'histoire comme le siège de l'âme ; le nº 6 sur l'*aphasie;* le nº 27 sur les *images mnéoniques des sensations*, le mécanisme et le siège de leur production.

La note 29, qui comprend à elle seule vingt-cinq pages de petit texte, est consacrée à l'exposé des idées de l'auteur sur les *sphères des sens* et les *centres d'association;* à l'appui viennent cinq planches originales, les unes représentant des cerveaux de nouveau-nés, les autres des constructions schématiques. Les limites de cette analyse ne nous permettent pas d'entrer dans le détail de ces très intéressantes explications; force nous est de renvoyer le lecteur au livre lui-même tout plein de considérations aussi originales que séduisantes sur l'anatomie et la physiologie du cerveau. PIERRE MARIE.

510) **Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux**, par les Drs HAMON DU FOUGERAY et COUÉTOUX, avec une préface du Dr BOURNEVILLE (aux bureaux du *Progrès médical* et chez Félix Alcan, Paris, 1896).

Ce livre s'adresse aux médecins, aux éducateurs et instituteurs, à tous ceux qu'intéressent les questions d'*assistance* et d'enseignement, les premières à résoudre d'une manière complète au point de vue social. L'éducation spéciale donnée aux enfants anormaux est peu connue, il n'existe aucun livre résumant cette intéressante question. Les traités spéciaux sont nombreux, savamment écrits, mais ils ne sont pas à la portée de tous; c'est pour cette raison que ce *Manuel*, où toutes ces connaissances sont condensées et rendues accessibles au public, rendra service en vulgarisant des notions éparses dans un grand nombre de publications trop abstraites. Le *Manuel* se divise en cinq parties, quatre pour chaque infirmité en particulier (surdi-mutité, cécité, idiotie, bégaiement), et la cinquième pour les anomalies combinées. Chaque infirmité est étudiée au point de vue physiologique, puis viennent l'historique et l'exposé des méthodes d'enseignement. D'autres chapitres indiquent la statistique, les établissements où se pratique l'éducation spéciale, les conditions de l'admission des enfants, enfin la législation appliquée en France à ces divers infirmes; ainsi la question de chaque infirmité est traitée successivement sous ses aspects les plus intéressants.

FEINDEL.

511) **Sur le traitement des névropathes et l'installation des asiles qui leur sont destinés** (Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten), par P. J. MÖBIUS, 1896. Berlin, Karger, 29 p.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Le principal dans le traitement des névropathes, est de régler leur activité et d'empêcher qu'ils emploient celle-ci à tort et dans une direction qui puisse leur être nuisible; on doit les exciter à un travail bien dirigé alternant avec un repos suffisant.

Souvent il faut tirer ces malades de leur milieu, et alors le mieux est de les faire entrer dans un asile spécial, et ici encore on devra porter les mêmes soins à régler l'activité du malade et tous les asiles devraient être organisés de façon à permettre aux malades de se livrer à un travail utile.

L'entrée des asiles pour névropathes doit être rendue plus facile pour ceux qui

ont des moyens limités, et pour cela il faudrait que ces asiles fussent subventionnés par des sociétés ou par des contributions volontaires donnant à ceux qui les ont souscrites le droit de faire entrer un ou plusieurs protégés. H. LAMY.

512) **Catalogue semestriel bibliographique de neurologie et de psychiatrie** (Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie), par BUSCHAN, 1895.

Cette nouvelle publication consiste en un index bibliographique très étendu et très détaillé dans sa classification par matières, qui rendra certainement des services aux neurologistes et aux psychiatres. Les renseignements fournis par ce recueil sont exacts, abondants et faciles à trouver. Bresler, Koch, Kurella, Voigt ont collaboré à ce premier fascicule. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

EDWARD FLATTAU. — La doctrine des neurones. *Zeits. f. Klin. med.*, 1895, Bd. XXVIII, p. 51.

PETERS. — Formations glandulaires dans le nerf optique. *Allgem. Z. f. Psychiatrie*, t. 50, f. 5.

DE SANCTIS. — Recherches anatomiques sur le nucleus funiculi teretis. *Rivista sperimentale di freniatria*, XXI, 4, 1895.

STADERINI. — A propos d'un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du vague et de l'hypoglosse. *Monitore zoologico italiano*, fasc. 3, 1896.

M. P. JACQUES. — L'état actuel de nos connaissances sur l'innervation du cœur. *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 517-522.

AZOULAY. — Psychologie histologique. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan).

V. HENRI. — Revue générale sur le sens du lieu de la peau. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan), 1895.

APOSTOLI. — Action thérapeutique générale des courants alternatifs de grande puissance et de haute tension. *Gaceta medica catalana*, 31 mars 1896.

BORDIER. — Du rôle de la résistance des électrodes dans les effets sensitifs du courant électrique. *Lyon médical*, 12 avril 1896.

M. L. VIALLETON. — Remarques au sujet des travaux de Wilhelm Roux sur « la mécanique du développement ». *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 514-517.

NEUROPATHOLOGIE

F. REGNAULT. — Hérédité et influence du milieu. *La Méd. mod.*, 1895, n° 45.

SAKORRAPHOS. — La consanguinité. *Progrès médical*, 1er semestre, p. 2.

Nerfs périphériques et muscles. — CHAMPENIER. — Névrite cubitale syphilitique de la période secondaire. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1896, p. 65.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

Hospice de Bicêtre. — Service de M. Pierre Marie

CONTRIBUTION STATISTIQUE A LA SYMPTOMATOLOGIE DU TABES DORSALIS

Par le Dr **Vincent Simerka** (de Prague).

Suivant l'exemple de M. Leimbach (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilklunde*, 7. Band, 5. u. 6. Heft, 1895), je présente une petite statistique concernant les principaux symptômes de tabes, que j'ai dressée, engagé par M. Pierre Marie, d'après les observations des 52 malades de son service. Quoique ce nombre soit beaucoup plus petit que celui sur lequel M. Leimbach a basé sa statistique, je crois qu'il permet toutefois quelques conclusions sur la fréquence et la valeur diagnostique des symptômes.

Il y a des points nombreux, dans lesquels les deux statistiques sont d'accord; dans d'autres, qui font la minorité, il y a des différences plus ou moins grandes. Elles sont probablement fondées sur ce fait, que les malades de l'hospice de Bicêtre présentent, pour la plupart, les stades les plus avancés et les formes très graves de leur maladie (dix souffrent depuis plus de vingt ans, dix-neuf depuis plus de dix ans). Notre statistique porte aussi sur quelques nouveaux symptômes, qui ont été signalés dans les derniers temps, comme *l'hypotonie*, décrite par M. Frenkel (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, nº 8) et *l'analgésie du cubital et du péroné*, signalée par M. Sarbo (*ibidem*). Le premier symptôme consiste en ce que les malades peuvent fléchir, même activement, à un degré beaucoup plus prononcé qu'un individu normal, la cuisse après extension de la jambe au genou ; l'autre symptôme consiste dans l'absence de la douleur qui est produite normalement par la pression du nerf cubital dans la gouttière cubitale et du nerf péronier sur la tête du péroné.

En passant en revue les différents symptômes tabétiques nous suivons le traité de M. Pierre Marie (*Maladies intrinsèques de la moelle épinière*) où ils sont rangés systématiquement.

Troubles de la motilité. — Le *sens musculaire* consistant dans la notion de la position des membres inférieurs a été trouvé lésé dans 52 p. 100.

La *station* est altérée dans 90 p. 100 d'une manière différente; dans 28 p. 100 elle est incertaine surtout si le malade ferme les yeux (signe de Romberg), dans 24 p. 100 elle n'est possible que si le malade s'appuie; les autres (38 p. 100) ne peuvent pas du tout se tenir debout. La *locomotion* présente différents degrés d'ataxie (50 p. 100) jusqu'à l'impossibilité (38 p. 100)

L'ataxie peut gagner aussi *les bras*, ce que nous avons constaté beaucoup plus fréquemment (42 p. 100) que M. Leimbach, qui ne l'a trouvée que chez 17 malades des 400 qu'il a examinés. Les troubles de la préhension étaient souvent précédés par des douleurs dans les bras. L'ataxie est souvent accompagnée de la *diminution de la force musculaire* (58 p. 100) atteignant principalement les jambes (42 p. 100), souvent aussi les jambes et les bras (12 p. 100), rarement ceux-ci seuls (4 p. 100). Elle occupe habituellement d'une manière homogène soit les deux, soit les quatre membres; mais quelquefois elle se borne

exclusivement ou principalement sur le membre d'un côté, même sur une partie d'un seul membre (mollets, mains, quelques doigts). Nous avons aussi constaté la *déviation de la bouche* (16 p. 100) et dans un cas la *dysarthrie*. Rarement on remarque des *mouvements spontanés* (deux fois mouvements athétosiques aux jambes, une fois tremblement aux mains).

L'*hypotonie* se rencontre assez souvent (46 p. 100).

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Les *douleurs* sont un des plus constants symptômes du tabes (98 p. 100); selon leur caractère on parle des douleurs fulgurantes, térébrantes, lancinantes, etc.; leur siège favori est dans les jambes (94 p. 100); quelquefois elles sont répandues dans les bras (30 p. 100) ou dans la ceinture (26 p. 100), dans les reins (22 p. 100), dans le dos (10 p. 100), dans la tête (8 p. 100), rarement dans la poitrine, dans les flancs; quelquefois un côté prévaut sur l'autre (un pied, une jambe, un flanc, une face), ou quelque endroit devient particulièrement leur siège (les doigts, les oreilles, l'anus, les fesses); elles peuvent aussi envahir tout le corps; ce n'est qu'une fois qu'il y avait non pas des douleurs vraies, mais seulement des tiraillements dans les jambes. Outre les douleurs, on rencontre aussi souvent des *sensations pénibles* (52 p. 100), comme des fourmillements, des engourdissements (principalement dans les pieds et mains), picotements, démangeaisons (dans tout le corps), sensations de froid (dans la face).

Nous avons noté aussi différentes *anomalies de la sensibilité* (58 p. 100), comme l'anesthésie, l'hyperesthésie, retard de la perception, défaut de la localisation et de la distinction. Ce sont encore les jambes et les mains qui montrent particulièrement ces anomalies.

L'analgésie du cubital et du péroné a été trouvée dans 58 p. 100; elle atteignait habituellement à la fois les deux nerfs cubitaux et péroniers; dans 16 p. 100 elle se bornait sur les deux péroniers, dans 4 p. 100 sur les deux cubitaux.

On remarqua aussi deux cas où seulement un cubital était libre, tandis que l'autre et les deux péroniers présentaient l'analgésie; une autre fois c'était un péronier, qui était exempt.

TROUBLES DE LA RÉFLECTIVITÉ. — *L'absence des réflexes rotuliens* est un symptôme caractéristique du tabes; nous les avons trouvés abolis dans 92 p. 100, diminués dans 6 p. 100, et conservés seulement dans un cas, qui appartient aux plus récents (l'affection ne date que de quatre ans).

TROUBLES DES ORGANES DE LA VISION. — Une *paralysie passagère* des muscles extrinsèques des yeux a été notée dans 32 p. 100, elle ne précédait que dans la minorité des cas (12 p. 100) la paralysie stabile; le *strabisme* figurait dans 30 p. 100, le divergent étant plus fréquent (18 p. 100) que le convergent (12 p. 100); le droit interne était atteint le plus souvent; puis venait le droit externe, et le droit supérieur; souvent la paralysie était combinée; tous les muscles innervés par la troisième paire étaient affectés une fois sur un œil, une fois sur tous les deux; en général la paralysie était beaucoup plus souvent unilatérale. Le *ptosis* se rencontrait dans 12 p. 100; une fois seulement il se montrait à l'état isolé; dans les autres cas il accompagnait le strabisme, beaucoup plus souvent le divergent. Deux fois il était unilatéral, et deux fois il prévalait à un côté. Les *paralysies des muscles des yeux* constituent aussi un point, où notre statistique diffère de celle de M. Leimbach, qui ne les a constatées que dans 16 p. 100. Le *nystagmus* figurait aussi chez un de nos malades.

Les *anomalies de la pupille* se présentaient dans 76 p. 100, qui se distribuaient ainsi : *myosis* 26 p. 100, *mydriase* 12 p. 100, *inégalité des pupilles* 38 p. 100; parmi ces

derniers prévalait encore le myosis (18 p. 100) sur la mydriase (10 p. 100), tandis que dans 8 p. 100 tous les deux étaient présents et dans 2 p. 100 aucun n'était proprement accusé. (M. Leimbach note des anomalies de la pupille dans 48,25 p. 100). Dans deux cas la pupille était *déformée* étant sur un œil oblique ovalaire.

Les *troubles de la réaction des pupilles* se montraient dans 84 p. 100, voire : *symptôme d'Argyll-Robertson* dans 30 p. 100, *perte des réflexes* dans 30 p. 100, *paresse* dans 4 p. 100 ; dans 20 p. 100 nous n'avons pu constater que le défaut du réflexe à la lumière à cause de la cécité. Le myosis est plus souvent accompagné par le symptôme d'A.-Robertson, tandis que la mydriase semble coïncider avec la perte des réflexes totale. (M. Leimbach constate les altératisns des réactions pupillaires dans 70,25 p. 100; chez lui la perte totale des réflexes est beaucoup plus rare, comme aussi la mydriase.)

L'*affaiblissement de la vue* se rencontre chez 50 p. 100, dont 20 p. 100 sont tout à fait *aveugles;* dans 12 p. 100 l'affaiblissement n'est pas égal sur les deux yeux; dans la moitié de ces cas la lésion plus grande coïncide avec la paralysie des muscles de l'œil. Les yeux aveugles sont mydriatiques dans la grande majorité des cas et atteints du strabisme. (M. Limbach constate 6,75 p. 100 de l'atrophie du nerf optique.)

Troubles de l'appareil auditif. — Nous les avons rencontrés dans 22 p. 100; le plus souvent ils ont le caractère des bruits subjectifs comme des *bourdonnements* (18 p. 100); ils sont parfois accompagnés des *vertiges* (8 p. 100) qui peuvent exister aussi à l'état isolé; dans 4 p. 100 nous avons noté une *diminution de l'acuité auditive*.

Troubles trophiques. — L'*atrophie de la peau* (8 p. 100) se trouve principalement aux jambes paralysées et déformées en pied bot ; une fois nous avons noté un eczéma opiniâtre des pieds, une autre fois des dartres aux jambes, mais il est douteux si ces deux dernières affections dépendent seulement de la maladie spinale.

L'*atrophie des muscles* n'est pas rare (22 p. 100) ; elle débute au bout des extrémités ; nous l'avons trouvée aux jambes (8 p. 100), une fois une jambe était plus atteinte que l'autre, une autre fois l'atrophie se bornait aux mollets), aux jambes et bras à la fois (8 p. 100, une fois un côté était plus atteint que l'autre), aux bras seuls (6 p. 100, une fois aux mains, une fois seulement au bras droit, une fois au thénar droit).

Parmi nos malades sont trois qui présentent une *luxation de la hanche*, un a une *arthropathie des deux coudes*, un une *arthropathie du genou*, une autre dans l'*articulation carpo-antibrachiale* et une troisième dans l'articulation *métacarpo-phalangeale du pouce,* deux ont une *arthropathie du genou ;* deux de ces arthropathiques ont une *fracture* au-dessus des chevilles. Outre ceux-là, encore un autre accuse une *fracture spontanée au-dessus des chevilles;* deux autres tirent leurs fractures des accidents (chute d'escalier, d'échafaud).

Troubles viscéraux. — Les *crises gastriques* se rencontrent chez nos malades dans 10 p. 100; dans 8 p. 100 on trouve des *diarrhées rebelles*; chez deux elles figuraient parmi les premiers symptômes de leur maladie et duraient depuis deux et cinq ans; chez un autre elles arrivent chaque fois quand les douleurs fulgurantes ont fini; un malade se plaint d'un *ténesme du rectum* et de *la vessie*. Les *troubles de la miction* sont bien fréquents (60 p. 100) ; ils consistent principalement dans l'incontinence d'urine, ou dans la peine à uriner ; parfois les malades accusent l'oligurie, disant uriner seulement « par raison » ; deux malades

accusaient la polyurie, mais chez l'un d'eux le tabes était compliqué par le diabète.

Quant aux troubles des organes génitaux, on trouve souvent la *diminution de la sensibilité des testicules* (42 p. 100) et l'*abolition des réflexes crémastériens* (58 p. 100).

Les *crises laryngées* existent chez 6 p. 100; outre cela, quelques malades se plaignent d'étouffements, oppressions, asthmes.

Troubles de l'appareil vasculaire. — Deux malades accusent des *battements du cœur;* chez un, ce symptôme est accompagné d'*arythmie* sans autre signe objectif; chez l'autre on constate un léger souffle systolique à la pointe du cœur; une autre arythmie est sans quelque signe objectivement appréciable. Outre cela on constate encore chez deux malades des *souffles* sur la pointe du cœur, une fois un systolique, une fois un surtout diastolique. Chez trois autres malades on peut noter des souffles sur l'aorte, chez un particulièrement le systolique, chez l'autre surtout le diastolique, chez le troisième tous les deux. Tous ces malades souffrent depuis plus de dix ans du tabes; deux ont été atteints du rhumatisme, trois paraissent être suspects de syphilis. Les troubles cardiaques sont en général peu prononcés.

Troubles de l'appareil cérébral. — Chez 12 p. 100 nous avons noté différents troubles cérébraux comme *étourdissements* (6 p. 100), *éblouissements*, *affaiblissement de la mémoire, attaques apoplectiformes, convulsions* atteignant le côté droit.

Pour récapituler strictement toutes ces données, nous dressons la table suivante, où les symptômes sont rangés selon leur fréquence :

Douleurs (ne pas eu égard à leur siège)	98 p. 100
Réflexes rotuliens abolis ou diminués	98 —
Troubles de la station	90 —
— — locomotion	88 —
Anomalies de la réaction des pupilles	84 —
— — largeur des pupilles	76 —
Troubles de la miction	60 —
Diminution de la force musculaire	58 —
Anomalies de la sensibilité	58 —
Analgésie du cubital et du péroné	58 —
Réflexes crémastériens abolis ou diminués	58 —
Notion de la position des membres perdue ou diminuée	52 —
Sensations pénibles	52 —
Affaiblissement de la vue ou cécité complète	50 —
Hypotonie des muscles	46 —
Préhension troublée	42 —
Diminution de la sensibilité des testicules	42 —
Strabisme et ptosis	32 —
Paralysie passagère des muscles des yeux	32 —
Atrophie des muscles	22 —
Troubles de l'ouïe	22 —
Déviations de la bouche	16 —
Arthropathies et fractures	16 —
Troubles cardiaques	16 —
Troubles cérébraux	12 —
Crises gastriques	10 —
Troubles trophiques de la peau	8 —

Diarrhées rebelles	8 p. 100	
Crises laryngées	6	—
Mouvements spontanés involontaires	6	—

Quant à l'ÉPOQUE dans laquelle les symptômes apparaissent, ce sont encore les *douleurs* qui figurent le plus souvent parmi les premiers signes de la maladie. Nous les avons vues dans 60 p. 100 se présenter parmi les symptômes initiaux, dans 30 p. 100 apparaître en seconde ligne, précédées déjà par d'autres symptômes; dans les autres cas, elles se produisirent encore plus tard. Elles débutent habituellement dans les jambes, parfois dans une seule jambe pendant quelque temps; il n'est pas trop rare qu'elles gagnent d'emblée, outre les jambes, les bras (16 p. 100), ou le dos (8 p. 100), ou la ceinture (8 p. 100); une fois elles commençaient dans les fesses, une autre fois dans le pied droit, et ne se répandaient dans les jambes que beaucoup plus tard; ce n'est que très rarement qu'elles omettent tout à fait les jambes.

Puis viennent les *troubles de la vessie* (22 p. 100), qui sont encore un peu plus fréquents en seconde ligne (26 p. 100).

Le *sentiment de la faiblesse et fatigue dans les jambes* est aussi fréquent au commencement de la maladie (20 p. 100) et en seconde ligne (22 p. 100); une fois c'était la faiblesse du bras droit que le malade accusait parmi les premiers symptômes.

Un peu moins souvent figure l'*ataxie* parmi les symptômes initiaux (16 p. 100), étant plus fréquente en seconde ligne (26 p. 100); chez un malade, l'ataxie des mains se présentait déjà au commencement de l'affection.

Quelquefois les sensations pénibles, les *paresthésies*, participent à l'ouverture de la scène (14 p. 100); ce sont les fourmillements, les engourdissements aux pieds et aux mains, le sentiment de marcher sur le coton, les picotements, une fois le sentiment de froid dans la face.

Presque aussi souvent apparaissent les *paralysies passagères* des *muscles des yeux* (14 p. 100); le *ptosis* était aussi une fois un des premiers symptômes; en seconde ligne les paralysies passagères figurent dans 10 p. 100.

L'*affaiblissement de la vue* atteint presque le même degré de fréquence parmi les symptômes initiaux (12 p. 100); il apparaît dans 14 p. 100 en seconde ligne.

Les *crises gastriques* contribuent avec 4 p. 100 aux premiers symptômes, avec le même nombre aux deuxièmes.

Les *diarrhées rebelles* figurent aussi dans 4 p. 100 parmi les symptômes initiaux.

Enfin, il y a encore une série de symptômes que nous avons trouvés, chacun dans un cas, tout au commencement de la maladie; ce sont : la *luxation de la hanche*, le *ténesme de la vessie et du rectum*, les *pertes séminales*, les *étourdissements*, l'*oppression*, l'*asthme*.

Il est encore intéressant de noter quelque singularité dans la marche de la maladie : chez un malade, l'ataxie des jambes est passée et les douleurs fulgurantes sont devenues plus rares depuis que la cécité s'est établie, mais l'ataxie des mains a persisté; chez un autre l'ataxie s'est améliorée après l'application des moxas.

Je tiens à remercier M. Pierre Marie de m'avoir mis à disposition les malades de son service et les traités, dont j'ai fait usage.

FRACTURE SPONTANÉE DU TIBIA ET DU PÉRONÉ DROITS DANS UN CAS D'ATAXIE LOCOMOTRICE

Communication originale, par **Joseph W. Courtney**, M. D., médecin assistant de la Clinique des maladies du système nerveux, Boston City Hospital.

La malade, Lydia B..., âgée de 50 ans, se présenta le 11 décembre à la clinique de M. le Dr Morton Prince, à laquelle elle avait été renvoyée consulter par M. le Dr Lovett, un des chirurgiens du même hôpital.

Elle donna l'histoire suivante : mère morte de phtisie pulmonaire, père d'une maladie nerveuse inconnue. Elle a eu deux enfants, dont le premier, un fils, est mort à l'âge de 6 ans dans des convulsions épileptiques ; le second, une fille, est encore vivant et en bonne santé. Pas de fausse couche.

Après la naissance de son second enfant, il y a 23 ans, son mari lui communiqua « quelque maladie », et peu de temps après elle commença à souffrir de céphalalgies et de pharyngite accompagnées d'éruptions cutanées et de plusieurs autres manifestations secondaires.

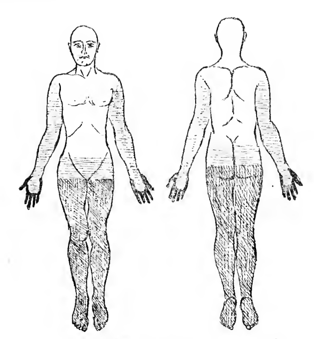


Fig. 54. — Topographie de l'anesthésie. Les parties ombrées sont d'autant plus foncées que l'anesthésie est plus profonde.

Treize ans plus tard, elle eut des douleurs fulgurantes (qui ont continué de temps en temps jusqu'à présent), et plus tard encore des douleurs constrictives du tronc ; depuis quatre ans, perte de sensibilité dans les extrémités.

Pendant l'année dernière, difficulté dans la marche et aussi dans la station, surtout quand il fait noir ; faiblesse de la vision, crises gastriques, incontinence d'urine, etc.

Le 23 juillet 1895, pendant que la malade marchait dans la cour de sa maison et sans avoir trébuché contre aucun objet, elle tomba tout à coup à terre et, *sans aucune douleur*, se fractura l'os de la jambe et le péroné droits.

A son arrivée immédiatement après, au City Hospital, les chirurgiens constatèrent une

fracture quelque peu indirecte du tibia à son tiers inférieur avec éloignement des deux extrémités des fragments. Il y avait aussi une fracture du péroné à peu près deux pouces au-dessus du siège de celle du tibia. Il y avait grand renversement du pied en dehors et une assez grande mobilité anormale.

L'examen montra aussi que la malade présentait des pupilles offrant le signe Argyll-Robertson, absence de réflexes rotuliens, analgésie complète des extrémités inférieures, et partielle des bras.

Bien qu'elle n'éprouvât aucune douleur pendant le maniement des fragments, la réduction se fit sous l'influence de l'éther.

La première fois que je vis la malade, c'est-à-dire à peu près cinq mois après l'accident, l'union des fragments n'avait pas encore eu lieu, et, la jambe étant encaissée dans un bandage, je ne pus alors constater l'état actuel de l'os.

L'examen au point de vue névrologique donna les résultats suivants : Pupilles myotiques, mais régulières, la droite un peu plus grande que la gauche. Elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation. (Il est impossible d'examiner la condition de la démarche et de la station debout à cause de la condition de la jambe.)

Ataxie évidente des bras ; réflexes rotuliens abolis ; sensibilité du toucher conservée partout.

La répartition de l'analgésie et de l'hypoalgésie est représentée par un diagramme fait après le dernier examen de la malade (fig. 54).

Condition actuelle, 8 mars 1896. — Environ 8 mois depuis l'accident, l'union des fragments est passablement solide, mais la malade n'ose pas cependant s'appuyer sur la jambe.

Ce qu'il y a de remarquable à signaler, c'est l'énorme cal difforme mesurant presque 3 pouces de long sur le tibia droit et projetant une saillie très marquée comparable à un petit récif se montrant au-dessus de l'eau.

Les symptômes généraux restent sans changement notable.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

513) **Recherches sur le fuseau neuro-musculaire,** par MM. G. Weiss et A. Dutil (2 planches). *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 368-379.

Historique de la question. La structure du fuseau neuro-musculaire (Nervenknospen, Nerwenknäuel, Muskelspindel) a été bien étudiée, mais les opinions les plus contradictoires ont été émises concernant la signification. Les uns le considèrent, avec Kölliker, comme un stade de développement des fibres musculaires et de leurs terminaisons nerveuses motrices, d'autres soutiennent qu'il s'agit de fibres musculaires en voie de régression. Kerschner seul a émis l'opinion que les fuseaux musculaires sont des organes sensitifs, mais sans apporter aucune preuve péremptoire à l'appui de cette conception.

Les auteurs ont étudié ces éléments histologiques chez le cobaye, le lapin, le chat ; les meilleures préparations leur furent fournies par le chlorure d'or. Ils décrivent avec détail l'enveloppe, les vaisseaux, les fibres striées, les terminaisons nerveuses, les noyaux, parmi lesquels il en est qu'on pourrait appeler *noyaux fondamentaux* du fuseau neuro-musculaire. Ils s'attachent spécialement à suivre la pénétration, la division et la terminaison des fibres nerveuses qui y affèrent.

On rencontre les fuseaux neuro-musculaires surtout dans le voisinage de l'insertion tendineuse du muscle ; il est quelquefois très difficile de les distinguer des terminaisons de Golgi. Ils semblent plus abondants chez les animaux jeunes, mais il est probable que leur nombre, en chiffre absolu, ne varie pas d'un âge à l'autre.

Il faut rejeter l'opinion qui en fait des fibres musculaires en voie de régression. L'hypothèse qui les représente comme constituant un stade du développement de la fibre musculaire et de sa jonction avec le nerf moteur (Kölliker, Bremer) est inexacte : le mode de développement du tissu musculaire est tout autre. Divers arguments sont invoqués par MM. Weiss et Dutil pour combattre cette hypothèse.

Ces auteurs s'attachent à établir que les fuseaux neuro-musculaires sont en réalité des *terminaisons sensitives musculaires*, très analogues aux terminaisons sensitives tendineuses décrites par Golgi, et vraisemblablement en rapport avec le sens musculaire. Ils ont pu voir une fibre nerveuse se diviser en deux branches se rendant l'une à un fuseau neuro-musculaire, l'autre à une terminaison tendineuse.

« Cette interprétation nous fait comprendre comment les fuseaux neuro-musculaires peuvent faire défaut dans certains muscles ; ils peuvent en effet être suppléés par des terminaisons de Golgi. On comprend aussi pourquoi ils se trouvent en plus grande abondance dans les muscles où une grande perfection du *sens musculaire* est nécessaire, par exemple dans les petits muscles de la main. Quant à leur plus grande abondance chez les fœtus et chez les jeunes sujets, nous pensons qu'elle est plus apparente que réelle. Il en est de même pour les muscles atteints d'atrophie musculaire où ces fuseaux semblent être parfois en nombre considérable. » L'Hallion.

514) **Sur l'anatomie fine des fuseaux neuro-musculaires** (Sulla fine anatomia dei fusi neuro-musculari del gatto e sul loro significato fisiologico), par A. Ruffini. *Monitore zoologico italiano*, nº 3, 1896.

Dans les fuseaux neuro-musculaires du chat, l'auteur a trouvé trois ordres de terminaisons nerveuses distinctes par leurs caractères morphologiques et par l'individualité des fibres ; il les appelle : terminaisons en fil annulo-spiral, terminaisons en bouquet, terminaisons en plaques. On ne trouve pas les mêmes terminaisons dans tous les fuseaux, aussi l'on doit distinguer trois types de fuseaux : le type contenant une terminaison annulo-spirale, deux en bouquets, une vingtaine en plaques, est le plus fréquent ; les deux autres types, plus simples, sont plus rares. L'auteur croit que les fuseaux neuro-musculaires sont d'ordre sensitif. Massalongo.

515) **Doctrine des centres nerveux thermiques** (Sulla dottrina, etc.), par Janni. *Riforma med.*, 1896, p. 243.

De ses observations cliniques et de ses expériences, l'auteur conclut qu'il n'y a pas de centres thermiques spéciaux capables d'agir directement sur la température ; la thermogénèse est indépendante du système nerveux. Celui-ci a cependant pour fonction de régulariser tous les actes organiques ; il ne régularise qu'indirectement la production de chaleur qui est la conséquence de l'ensemble des actes organiques. D'après l'auteur, les cas d'hyperthermie chez l'homme à la suite de lésions du système nerveux central, ne dépendent pas de la qualité de l'organe lésé, mais de la nature de la lésion (trauma, infection), qui aurait aussi bien amené la fièvre si tout autre organe ou tissu avait été atteint.

Silvestri.

516) **1° Recherches expérimentales exécutées à l'aide d'un nouvel appareil volumétrique. — 2° Sur l'innervation vaso-motrice de l'intestin**, par MM. L. Hallion et Ch. A. François-Franck. — Deux mémoires des *Archives de physiologie*, avril 1896, p. 478-508.

Ces deux auteurs ont entrepris, à l'aide d'une technique nouvelle, des recherches concernant l'action du système nerveux sur la région intestinale. Cette question n'avait été étudiée jusqu'ici qu'à l'aide de procédés insuffisants pour en permettre une analyse détaillée.

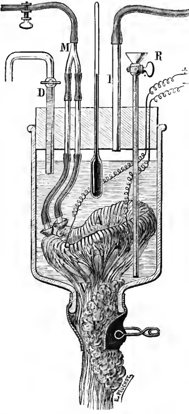


Fig. 55. — Appareil volumétrique à déplacement. — A., anse intestinale flottant dans un récipient hermétiquement clos en bas par un collier de caoutchouc, fermé en haut par un bouchon qui laisse passer un tube de remplissage (R), et un tube de déversement (D). Les changements de volume sont enregistrés par l'intermédiaire du tube I. — Pour enregistrer les mouvements, on peut faire communiquer les deux extrémités de l'anse avec un appareil enregistreur par le double tube M.

Dans un premier mémoire, en les soumettant à une critique rapide, ils passent en revue les principaux résultats, les uns bien établis, d'autres contestables, qui ont fournis à divers physiologistes les méthodes imparfaites auxquels ils avaient recours.

« L'examen *de visu* des changements de coloration de la surface libre ou de la muqueuse de l'intestin, et celui des changements de calibre des vaisseaux mésentériques, ne permet pas une étude approfondie ; la constatation des effets indirects produit sur la pression artérielle par la section ou par l'excitation des nerfs splanchniques ou pneumogastriques ne peut fournir qu'une notion très générale de l'action de ces nerfs. Les travaux exécutés sur cette question, depuis Cl. Bernard, Budge, Vulpian, v. Basch, etc., ont montré ce fait essentiel que les vaso-constricteurs mésentériques proviennent du sympathique et se groupent dans le splanchnique ; ils n'ont pas fourni d'autres notions topographiques. Les expériences de Heidenhain et Güntzner, celles de Zuntz, de Dastre et Morat, etc., ont montré que les vaisseaux mésentériques se resserrent sous l'influence réflexe de certains nerfs sensibles ; qu'ils se dilatent, comme on le supposait depuis les recherches de Ludwig et Cyon, sous l'influence de l'excitation réflexe d'autres nerfs, les dépresseurs, ou bien qu'ils se resserrent dans l'excitation centrale provoquée par le sang asphyxique ; mais, là encore, les procédés d'exploration n'ont pas permis de poursuivre une étude détaillée. »

MM. Hallion et François-Franck ont réalisé un dispositif volumétrique, permettant d'inscrire les variations de volume d'une anse intestinale en rapport

avec les modifications de calibre, de ses vaisseaux. Dans une même expérience, il est facile d'associer plusieurs appareils du même genre correspondant chacun à une région différente de l'intestin, au rein, à la rate, au foie, aux extrémités des membres, à l'oreille, à la langue et au pénis ; on peut étudier, grâce à l'uniformisation de la méthode, les effets circulatoires partiels produits par les excitations nerveuses ou par les influences toxiques les plus diverses, tout en recueillant simultanément l'inscription de leurs effets pulmonaires, et le résultat général de toutes ces variations localisées, au moyen de l'inscription de la pression artérielle.

Dans leur deuxième mémoire, les deux expérimentateurs exposent les résultats qu'ils ont obtenus. Nous transcrivons leurs conclusions principales que voici :

« 1° *Topographie vaso-motrice.* — Les *vaso-constricteurs mésentériques* fournis par le sympathique se groupent, comme on sait, dans les splanchniques, mais leur répartition entre les rameaux communiquants n'est pas connue. Nous en avons

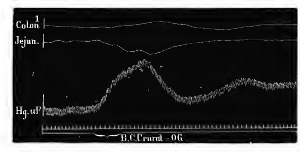


Fig. 56. — Réflexes vaso-moteurs du jéjunum et du côlon sous l'influence de l'excitation du crural. — Vaso-constriction du jéjunum; vaso-dilatation du côlon, avec élévation de la pression aortique.

établi le passage de la moelle dans la chaîne par les rameaux communiquants thoraciques à partir du cinquième nerf dorsal; l'excitation centrifuge de ces rameaux provoque une diminution du volume des réseaux mésentériques qui en dénote l'effet constricteur. On retrouve ces filets constricteurs dans la chaîne sympathique, dont l'excitation centrifuge produit des effets qui sont d'autant plus accusés qu'on s'écarte davantage de l'origine la plus élevée, et en raison de l'association dans la chaîne d'un nombre de plus en plus grand de ces filets constricteurs. L'action vaso-motrice intestinale est à son maximum au niveau de l'émergence des splanchniques et sur le trajet de ces cordons, qui résument les filets afférents.

« Nous avons obtenu la démonstration non moins nette de *vaso-dilatateurs mésentériques* associés à des vaso-constricteurs dans les onzième, douzième et treizième rameaux communiquants dorsaux et première et deuxième lombaires : l'excitation centrifuge de ces filets provoque, avec ou sans vaso-constriction initiale légère et fugitive, une vaso-dilatation s'accusant par une importante augmentation de volume des réseaux mésentériques. Et tandis que l'excitation des filets constricteurs détermine une augmentation plus ou moins notable de la pression aortique, celle des vaso-dilatateurs s'accompagne d'une dépression de valeur variable, mais dont la coïncidence avec l'augmentation de volume montre qu'il s'agit bien d'une vaso-dilatation active.

« Nous en avons retrouvé l'équivalent dans le *nerf pneumogastrique*, excité dans le sens centrifuge, tout en conservant l'opinion que ce nerf, qui semble aussi contenir des constricteurs, agit, en outre, sur la circulation intestinale par un procédé plus complexe (provocation de mouvements, sensibilité récurrente).

2° *Réflexes vaso-moteurs.* — L'excitation des nerfs de *sensibilité générale* provoque la vaso-constriction de l'intestin grêle et la vaso-dilatation du côlon, en même temps que le resserrement de la rate, du foie, et le spasme réflexe des vaisseaux du rein. L'excitation de la plupart des *filets afférents au pneumogastrique* détermine, au contraire, la vaso-dilatation réflexe intestinale et rénale, double congestion dont on retrouve la manifestation clinique dans certaines affections douloureuses abdominales et thoraciques. Ces divers points, relatifs à la spécificité et à la répartition des réflexes, seront étudiés avec le détail nécessaire dans nos mémoires ultérieurs.

« 3° *Effets vaso-moteurs d'origine centrale.* — On connaît, surtout depuis les recherches de Zuntz, de Dastre et Morat, etc. Les effets vaso-constricteurs profonds, abdominaux, de l'*excitation centrale produite par le sang asphyxique.* Nous en avons pu analyser la marche et déterminer les phases, grâce à l'inscription volumétrique; celle-ci nous a permis également de préciser les rapports des effets intestinaux, rénaux, spléniques, etc., avec les effets cutanéo-musculaires, étude également réservée. » H. Lamy.

517) **Les nerfs vaso-sensitifs** par F. Spallita et M. Consiglio. Palermo, typographie Amenta, 1896.

Les auteurs ont repris les expériences de Heger, qui établissait une circulation artificielle par l'artère et la veine crurale d'un côté et notait les variations de pression. Pour mieux assurer l'indépendance de la circulation artificielle, ils ont opéré sur les vaisseaux iliaques primitifs. Comme agents stimulants, ils ont employé des solutions aqueuses de nicotine et de nitrate de fer. L'injection de ces substances a été poussée, tantôt dans l'artère, tantôt dans la veine, pour démontrer l'existence des nerfs vaso-sensitifs dans l'un et l'autre vaisseau. Les auteurs concluent de leurs expériences que la surface interne des vaisseaux est pourvue de nerfs sensitifs; que l'excitation expérimentale de ces nerfs détermine constamment une élévation de la pression sanguine et un ralentissement de l'activité cardiaque avec augmentation d'amplitude du pouls; que l'action des nerfs vaso-sensitifs sur le cœur est indépendante de celle qui est exercée sur les vaisseaux; que toute la surface vasculaire est pourvue d'une sensibilité spéciale capable de produire de notables modifications dans la distribution générale du sang. La fonction des nerfs vaso-sensitifs serait d'empêcher une surabondance de sang dans les parties périphériques du système circulatoire, action analogue à celle que Cyon admettait pour les nerfs sensitifs du cœur. Les nerfs sensitifs cardio-vasculaires seraient donc destinés à doter les vaisseaux sanguins et le cœur d'un pouvoir auto-régulateur de la distribution physiologique du sang.

Massalongo.

518) **L'influence de l'électricité sur la circulation cérébrale chez l'homme,** par Cafriati. *Annali di neurologia,* anno XIII, fasc. II, VI, 1896.

Les résultats obtenus par l'auteur montrent clairement que l'électricité peut agir sur la circulation cérébrale en produisant des changements plus on moins profonds et durables. Ils affermissent d'autre part quelques faits d'électrophysiologie jusqu'ici quelque peu incertains, L'auteur a pu ainsi établir que les modifications obtenues par le courant galvanique appliqué directement ou indirectement sur la tête donnent principalement la représentation de l'état des parois vasculaires, et que les modifications du pouls dépendent directement de cet état. Massalongo.

519) **Recherches expérimentales sur l'influence du cerveau sur les échanges azotés** (Ricerche sperimentali intorno all' influenza del cervello sul ricambio azotato), par BELMONDO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* n° 2, 1896.

L'auteur conclut de ses nombreuses recherches expérimentales : Il peut être affirmé que les hémisphères cérébraux ont, au moins chez les oiseaux, une importance évidente et considérable comme régulateurs des échanges matériels, et plus exactement dans le sens d'exciter la rénovation des tissus. Il faut être très réservé dans la supposition que la diminution des échanges azotés, chez les animaux à qui l'on a extirpé les hémisphères cérébraux, dépend de l'abolition des processus psychiques et du fait qu'il n'y a plus de travail mental.

MASSALONGO.

520) **Interprétation de l'action physiologique et thérapeutique de l'acide salicylique et des salicylates**, par G. POUCHET. *Bulletin général de thérapeutique*, 1896, 8 et 23 février.

L'acide salicylique étant un poison des centres nerveux, son action sur la substance grise et non sur la substance blanche s'explique par ce fait que l'activité vitale du premier de ces tissus est plus grande que celle du second.

Le professeur Pouchet pense qu'un antiseptique est un corps qui diminue les fonctions physico-chimiques dont l'ensemble constitue l'activité vitale des cellules. De cette hypothèse sont justifiables tous les phénomènes que provoquent le salicylate de soude et l'acide salicylique : « Le premier degré de l'action de l'acide salicylique se traduit par l'engourdissement des cellules : celles-ci toutefois sont encore capables de remplir leurs fonctions, mais avec moins d'énergie ; de là, la paresse, la nonchalance dans les mouvements observés à la première période de l'action toxique de l'acide salicylique.

« Au second degré, succède la paralysie plus ou moins complète de ces mêmes cellules ; les impressions périphériques capables à l'état normal d'exciter les centres encéphaliques et d'y déterminer une action réflexe sont devenues impuissantes à ébranler les éléments nerveux, et ce phénomène se traduit par la disparition des mouvements spontanés. Toutefois les impressions plus énergiques causées par une action mécanique ou par une réaction chimique peuvent sortir les cellules nerveuses de leur engourdissement.

« C'est à ce moment que l'action de l'acide salicylique est arrivée à son summum ; alors, ou bien le retour à l'état normal s'accentue peu à peu quand l'élimination est suffisante pour que les phénomènes ne dépassent pas cette période, ou bien la paralysie augmente, soit par l'administration de nouvelles doses d'acide, soit par l'altération progressive des éléments nerveux déjà touchés, entraînant bientôt la perte absolue des propriétés sensitives et motrices, la perte de l'activité fonctionnelle et vitale des cellules, d'où la mort. Comme toutes les substances paralysant l'axe gris bulbo-médullaire, l'acide salicylique excite l'activité fonctionnelle avant de la ralentir. »

Les vomissements sont dus à l'excitation directe des noyaux d'origine du spinal. « L'accélération du pouls provient de l'excitation des nerfs accélérateurs et des ganglions intra-cardiaques ou de l'excitation du muscle cardiaque lui-même, la somme de ces excitations l'emporte sur l'action modératrice qu'exerce le pneumogastrique... Le ralentissement subséquent est dû à une excitation du bulbe transmise par le pneumogastrique et ne provient pas de la paralysie des ganglions cardiaques, car la section du pneumogastrique détermine une très

grande accélération et une augmentation de pression. L'irrégularité des pulsations cardiaques est la conséquence des troubles de l'innervation dus à l'excitation du bulbe, du pneumogastrique et des ganglions. »

Dans le rhumatisme articulaire aigu, partant de ce fait connu que les tissus doués normalement d'une sensibilité presque nulle deviennent douloureux sous l'influence d'une cause inflammatoire et que l'acide carbonique du sang des tissus enflammés est à une tension trois fois plus forte que la normale, l'auteur estime que le salicylate de soude amené par la circulation à la surface des parties malades est décomposé par l'acide carbonique sous pression ; l'acide salicylique mis en liberté réagit sur le protoplasma, abaisse la suractivité vitale des cellules, fait disparaître ainsi l'inflammation et la douleur, et rend aux tissus leur sensibilité primitive. GASTON BRESSON.

521) **Sur les effets de l'extirpation des glandes parathyroïdes** (Sugli effetti dell'estirpazione delle gliandole paratiroidee), par VASSALE et GENERALI. *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, fasc. 3, mars 1896.

Les symptômes morbides qui suivent l'ablation des quatre glandules parathyroïdes sont analogues à ceux qui s'observent à la suite de la thyroïdectomie complète chez le chien et le chat, et aussi de l'extirpation simultanée du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes. Pour le cas présent les accès convulsifs ne suivent pas de règle fixe, ou sont peu accentués si ce n'est à la terminaison du tableau morbide ; cependant les phénomènes de diminution de l'excitabilité des centres nerveux prédominent, paralysie tue rapidement les animaux. A l'autopsie, les auteurs ne trouvèrent en général rien de notable dans les poumons ; le foie et les reins étaient congestionnés, rien d'appréciable dans les centres nerveux, si ce n'est dans certains cas un léger degré d'anémie. Ces expériences permettent d'exclure comme cause de la mort une complication opératoire, une lésion du corps thyroïde ou des nerfs voisins et les auteurs sont portés à admettre que les effets funestes de l'extirpation de ces glandules sont dus à l'abolition de leur fonction spécifique. Ce qui surprend, c'est que chez ces animaux, la mort survient en peu de jours ; ordinairement plus rapidement qu'à la suite de la thyroïdectomie totale. Ainsi est démontrée, fait nouveau, la grande importance fonctionnelle de ces quatre petits organes regardés à tort jusqu'ici comme des restes embryonnaires. MASSALONGO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

522) **Considérations sur la nature de la paralysie générale; encéphalite parenchymateuse,** par le Dr E. COULON. *Th. de Paris*, 1896.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur se rallie aux idées de MM. Joffroy et Klippel : comme eux, il arrive à cette conclusion que la paralysie générale reconnaît pour cause une lésion de l'élément noble du cerveau, c'est une « neuronite diffuse primitive » entraînant à sa suite une réaction leucocytaire et une sclérose interstitielle. Sous quelle influence cette dystrophie de la cellule nerveuse se produit-elle ? Elle est la résultante de plusieurs facteurs dont les principaux sont la prédisposition héréditaire ou acquise (alcoolisme, syphilis, traumatisme, surmenage physique ou intellectuel). Il y a lieu de se demander si les infections ne sont pas capables de produire l'encéphalite parenchymateuse, en agissant sur le cerveau comme elles le font pour d'autres parenchymes par l'intermédiaire des toxines microbiennes. P. SAINTON.

523) **Altérations des petits vaisseaux dans la paralysie générale** (Sulle alterazioni dei minimi vasi di alcuni organi nella paralisi progressiva), par Angiolella. *Il Manicomio moderno*, nº 2, 1896.

La périartérite des petites artères du foie, du rein, des vaso-vasorum des parois aortiques est constante et semblable à celle qui se constate dans le système nerveux. Cette périartérite générale est un appui à l'hypothèse qui donne pour cause première à l'affection une matière toxique circulant dans les vaisseaux. La périartérite existe aussi bien dans les cas où l'infection syphilitique est démontrée que dans ceux où ce facteur étiologique n'existe pas. L'anatomie pathologique ne peut donc renseigner sur la présence ou l'absence de la syphilis; il y a d'autres agents ayant même action toxique.

Cette intoxication serait la cause directe des altérations vasculaires puis des altérations interstitielles et parenchymateuses des organes. La diffusion de ce processus dans la paralysie générale contribue à expliquer la décadence générale de l'organisme dans cette maladie. Massalongo.

524) **Lésions nerveuses expérimentales engendrées par la toxine diphtérique (grenouille chauffée, chien, cheval)**, par MM. Doyon et Paviot. *Arch. de physiol.*, avril 1896, p. 321-328.

Les auteurs rappellent les lésions observées chez l'homme par divers auteurs, et les résultats expérimentaux obtenus par Babinski (intégrité des nerfs périphériques), Stcherbach (névrites), Enriquez et Hallion (myélites en foyers) [auxquels on peut ajouter les faits de poliomyélite décrits par Crocq fils, par Enriquez et Hallion, au dernier Congrès de médecine]. Ils rapportent les faits qu'ils ont eux-mêmes notés sur la grenouille chauffée et non chauffée, sur le chien, sur le cheval.

Leurs conclusions sont les suivantes :

« 1º Les seules lésions observées chez nos animaux, à la suite des injections de toxine diphtérique, ont été périphériques;

« 2º Les névrites observées s'accompagnent de paralysies et d'atrophie musculaire, ou peuvent ne se manifester par aucun symptôme apparent. L'excitabilité des nerfs peut même n'être pas influencée par ces lésions, autant du moins qu'il nous a été possible d'en juger;

« 3º Une fois, chez la grenouille, nous avons rencontré de la myosite parenchymateuse et interstitielle;

« 4º *L'action de la toxine diphtérique sur les éléments nerveux et musculaires paraît exiger, pour se produire, la température des animaux à sang chaud. Il faut, en effet, chauffer la grenouille à + 38 pour la rendre sensible. Ce fait rapproche les poisons diphtérique et tétanique et rappelle les conditions de température indispensables à l'action des ferments solubles.* » L. Hallion.

525) **Formation de cavités dans la moelle allongée et lésions anatomiques du bulbe, au cours de la syringomyélie** (Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomeylie), par Schlesinger. *Institut d'anatomie et physiologie du système nerveux central de l'Université de Vienne*, 1896.

Travail fondé sur 7 cas personnels dont 3 nouveaux et toutes les observations étrangères. L'auteur donne lui-même les conclusions suivantes :

1º La formation de cavités dans la moelle allongée peut avoir lieu soit dans

un néoplasme, ou se développer sans altération néoplasique importante du tissu.

2° Cette dernière forme peut apparaître soit consécutivement à une syringomyélie, soit comme affection bulbaire propre, isolée.

3° La localisation des cavités bulbaires ou des traînées gliomateuses qui occupent la même place comporte une topographie typique sur les coupes transversales.

a) Les cavités latérales s'étendent surtout, de la région du noyau de l'hypoglosse ou latéralement de ce noyau, dans la direction des racines émergentes du vague en avant et latéralement. Elles ne dépassent pas en haut l'extrémité inférieure de la protubérance.

b) Les cavités médianes sont placées exactement sur la ligne médiane jusqu'à l'origine du quatrième ventricule.

4° La direction typique de la cavité produit aussi des lésions typiques : dans la localisation latérale, dégénération du ruban de Reil, du corps restiforme, des racines spinales du glosso-pharyngien, du trijumeau et de l'acoustique, de la voie olivo-cérébelleuse. Très souvent, lésion unilatérale des noyaux des nerfs bulbaires, des olives, et des voies pyramidales.

5° Le processus d'altération des voies pyramidales pourrait se ramener aux dégénérations rétrogrades des nerfs crâniens.

6° La formation de cavités dans les segments latéraux du bulbe est peut-être produite par des altérations vasculaires. Parlent dans ce sens les faits anatomiques (ramollissements, hémorrhagies), les injections expérimentales, l'altération constante des vaisseaux. La structure lâche du tissu de ces parties est encore favorable à cette hypothèse.

7° Pour la constitution des cavités médianes, il faut faire jouer un rôle avant tout aux processus d'embryogénèse.

8° Pour le diagnostic clinique, on pensera surtout à des affections compliquant la syringomyélie, en premier lieu à l'hydrocéphalie et au tabes, quand une série de nerfs bulbaires est lésée.

L'auteur publie un cas de syringomyélie compliqué d'hydrocéphalie ; il fait dépendre de cette dernière la dégénération bilatérale des racines spinales du glosso-pharyngien, des racines spinales du trijumeau du côté gauche, des deux voies pyramidales, mais surtout de la gauche, du corps restiforme gauche. Il existait une hémiatrophie du côté gauche.

Souvent la paralysie de l'oculo-moteur ou du pathétique, aussi bien qu'une affection du nerf optique présage une autre maladie anatomique compliquant la syringomyélie.

9° L'affection bulbaire au cours de la syringomyélie, dans la forme bilatérale se sépare bien aussi anatomiquement du tabes. LÉOPOLD LÉVI.

526) **Dégénérations du ruban de Reil** (Beiträge zür Kenntniss der Schleifendegenerationen), par SCHLESINGER. *Institut d'anatomie et physiologie du système nerveux central à l'Université de Vienne*, 1896.

L'auteur a mis à profit sept observations anatomo-pathologiques, 5 de dégénération ascendante dans des cas de syringomyélie bulbaire, 1 cas de dégénération descendante. Dans le dernier cas, l'affection du ruban de Reil était trop récente pour que le processus ait pu se développer.

1° Le ruban de Reil est une formation constituée de différents systèmes de

fibres. A des hauteurs différentes les parties constituantes varient. Dans toute la hauteur, il est sillonné de nombreuses voies courtes, qui, dans la moelle allongée, pourraient provenir en grande partie du même côté.

2° La plus grande partie des fibres du ruban de Reil s'entre-croise dans la moelle allongée. Une partie se dirige sans s'entre-croiser dans la direction du cerveau et prend part à la formation du faisceau que Schlesinger appelle faisceau « du ruban du pied » (faisceau en écharpe) Ce dernier peut dégénérer, à un degré modéré, dans les affections du bulbe.

3° Dans la protubérance, le ruban de Reil est renforcé par des faisceaux de fibres placés ventralement à lui. Ce sont « les faisceaux latéraux du pont » qui, dans les plans les plus élevés de la protubérance, se juxtaposent aux fibres du pied du pédoncule cérébral. Ce faisceau ne dégénère pas à partir de la moelle allongée et peut rester aussi intact dans la dégénération descendante de la partie principale du ruban médian, tandis que « le faisceau du ruban du pied » dégénère simultanément avec ce dernier.

4° Les faisceaux latéraux du pont pourraient constituer une commissure centrale des nerfs sensibles. En eux passe peut-être la voie centrale du trijumeau.

5° La dégénération ascendante du ruban de Reil ne peut se suivre au delà des coupes inférieures de la couche optique.

6° La dégénération descendante du ruban médian est d'autant plus prononcée que le foyer est situé plus bas, parce que, dans ces conditions, la quantité des fibres atteintes dégénérant de haut en bas augmente d'une façon continue. C'est un fait très vraisemblable d'après les observations anatomiques.

7° La voie olivo-cérébelleuse (faisceau olivaire) pourrait avant tout être en rapport avec les cellules ganglionnaires du feuillet ventral de l'olive inférieure.

8° Dans le ruban de Reil, à la hauteur de la moitié inférieure de l'olive, et vraisemblablement dans toute sa hauteur, peut circuler soit une partie importante des conducteurs nerveux de la sensibilité au tact, soit de la sensibilité profonde (sens musculaire). Il est vraisemblable qu'il contient les faisceaux conducteurs de la sensibité à la douleur et à la température. Léopold Lévi.

NEUROPATHOLOGIE

527) Un cas de lésion de la bandelette optique et du pédoncule cérébral, par A. Mahaim (Liège). *Journal de neurologie et d'hypnol.*, 1896, n° 5, mai 1896.

Jeune homme, 21 ans, pas de trace de syphilis; il s'établit insensiblement, sans convulsions, une hémianopsie droite, puis une hémiparésie droite avec contracture. Exagération réflexe de ce côté sans aucun trouble des divers modes de la sensibilité. Au surplus pas d'hystérie.

Langue déviée à droite quand elle est sortie de la bouche (contracture du génioglosse parésié ?)

Le sujet ne voit pour ainsi dire rien à droite du point de fixation; le champ visuel s'arrête à la ligne médiane, un peu rétréci à gauche surtout pour l'œil droit.

La réaction pupillaire à la lumière est presque nulle quand le rayon lumineux n'éclaire que la moitié gauche des rétines; au contraire, cette réaction est assez prompte quand la lumière tombe sur la moitié droite des rétines.

Accommodation et chromatopsie intactes.

Examen ophtalmoscopique : sinuosités des vaisseaux, dépigmentation à la périphérie rétinienne, surtout à l'œil droit. Paul Masoin.

528) **Remarques sur la topographie des troubles sensitifs tabétiques**, par A. Chipault. *La Médecine moderne*, 1896, n° 44.

Une série de 14 observations confirme la loi formulée par Brissaud : « les tabétiques trophiques appartiennent à la catégorie des tabétiques sensitifs », et vient à l'appui de la théorie de l'origine radiculaire postérieure de la dégénération ascendante des cordons postérieurs. La topographie des troubles sensitifs est difficile à établir, car ils consistent en hypoesthésies souvent légères, s'accompagnant de paresthésies les plus diverses, à limites instables au point que leur extension topographique semble moindre lorsqu'on les recherche en allant des points sensibles de la peau vers les points insensibles, et moindre aussi lorsque leur examen se prolonge outre mesure. « Dans trois cas les troubles sensitifs se limitaient aux racines dorsales supérieures, de la deuxième à la sixième ou septième; — dans deux cas, ils s'étendaient en outre aux racines inférieures du plexus brachial, première dorsale, huitième et septième cervicales; — dans neuf cas ils envahissaient les racines lombo-sacrées; une fois c'était à l'exclusion des racines plus haut situées, en s'étendant aux lombaires troisième, quatrième, cinquième, et à la première sacrée; cinq fois c'était avec participation concomitante et discontinue de racines plus élevées; dans le premier de ces cinq derniers cas, ils occupaient, en effet, d'une part les dorsales 3 à 7, d'autre part, la première sacrée; dans le second, d'une part les dorsales 6 à 9, de l'autre la cinquième lombaire; dans le troisième, d'une part les septième, huitième cervicales, première, deuxième, troisième et quatrième dorsales, de l'autre les deuxième, troisième et quatrième lombaires ; dans le quatrième, d'une part les huitième cervicale, première à douzième dorsales, première et deuxième lombaires, de l'autre les quatrième, cinquième lombaires et première sacrée; dans un cinquième, d'une part les troisième à douzième dorsales, la première lombaire, d'autre part les quatrième, cinquième lombaires, et toutes les racines sacrées. Trois fois enfin c'était avec participation concomitante et continue de racines plus élevées ; dans le premier de ces cas ils s'étendaient de la deuxième dorsale à la troisième lombaire; dans le second, de la septième cervicale à la première; dans le troisième, de la huitième cervicale à la même sacrée. » Il s'agit donc de troubles sensitifs ayant offert constamment une topographie purement radiculaire, soit avec envahissement d'une série continue et souvent fort longue de racines, soit avec envahissement de deux séries indépendantes.

Gaston Bresson.

529) **Les myélites infectieuses**, par J. Crocq (fils). *La Presse médicale belge*, 31 mai 1896.

Après un court exposé historique du côté clinique et du côté expérimental de la question, s'attachant spécialement à la diphtérie, question où l'auteur rappelle les résultats de ses propres expériences, Crocq fils estime que le poison « diphté-
« ritique peut provoquer deux formes distinctes de paralysies dont l'une est
« localisée, l'autre est généralisée. La première, intéressant des muscles
« innervés par des filets nerveux de presque tous les nerfs crâniens et s'accom-
« pagnant toujours d'anesthésie, ne peut dépendre d'une lésion centrale, et doit
« certainement être rapportée à une névrite périphérique. La seconde, présentant
« souvent le tableau symptomatique d'une affection centrale et ne s'accompagnant
« généralement d'aucun trouble profond de la sensibilité, pourrait parfaitement
« dépendre, comme chez le lapin, d'une myélite primitive ».

Quant à la fréquence avec laquelle les diverses infections agissent, il faut

classer celles-ci dans l'ordre suivant : diphtérie, variole, affections intestinales, pneumonie, blennorrhagie, staphylococcie, fièvre typhoïde, érysipèle, grippe, rougeole, rhumatisme articulaire.

(Un diagramme accompagne l'article.) PAUL MASOIN.

530) **Myopathie progressive améliorée par la médication thyroïdienne**, par R. LÉPINE. *Lyon médical*, 10 mai 1896.

X..., 44 ans. En 1887, début de l'atrophie par le bras gauche; en même temps on constate de la diminution de volume de la masse sacro-lombaire, des grands dentelés du deltoïde et du biceps gauche. En 1890, le deltoïde droit, les pectoraux, surtout le gauche, sont pris, il existe de la faiblesse du bras gauche et des muscles extenseurs des membres inférieurs. En 1894 le long supinateur et les fessiers sont envahis par l'atrophie. En décembre 1895 le malade ne peut se tenir debout.

Après échec des médications employées dans les myopathies, le malade est soumis à l'ingestion de glande thyroïde fraîche, broyée au mortier : il en prend de 60 gr. à 120 gr. par semaines sans autres accidents que quelques palpitations. Au bout de deux mois, l'amélioration est telle que le sujet peut marcher seul et quitte l'hôpital. En somme, l'action du corps thyroïde a été d'améliorer « l'énergie de la contraction des muscles qui n'étaient pas malades depuis trop longtemps ».

PAUL SAINTON.

531) **Nature et traitement du goitre exophtalmique** (On the nature and treatment of exophthalmic goitre, with special reference to the thyroïd theory of the disease and to the treatment by thyroïdectomy), par ALLEN STARR. *Medical News*, 18 avril 1896.

La théorie thyroïdienne (hyperactivité de la glande) du goitre exophtalmique semble bien probable si l'on compare les symptômes du goitre exophtalmique à ceux du myxœdème, et si l'on étudie les effets du traitement thyroïdien chez les myxœdémateux. Si l'on considère les différents traitements médicaux qui ont guéri des goitres (belladone, repos, fer et toniques, ergotine, gycéro-phosphate de soude, électricité), on remarque qu'il n'est pas improbable qu'ils aient agi en diminuant l'activité de la glande. Dans les cas graves de la maladie, l'extirpation est fort justifiable, car pour 190 opérations on a eu 74 guérisons complètes. Les différentes opérations proposées ont chacune leurs partisans; les uns sont pour l'extirpation presque complète, d'autres pour la ligature de quelques artères, d'autres préfèrent l'exothyropexie de Jaboulay qui a donné 14 succès sans cas de mort.

En résumé, les symptômes du goitre exophtalmique semblent dus à un excès de la sécrétion thyroïdienne, normale ou anormale, circulant dans le sang et agissant directement sur les vaso-moteurs, le système nerveux et les muscles. Le meilleur traitement est celui qui consiste à arrêter la sécrétion ou à retirer la glande du corps. FEINDEL.

532) **Contractures et paralysies de la musculature extérieure et intérieure de l'œil dans l'hystérie** (Ueber Contractur und Lähmungs-Zustände), par M. NONNE et O. BESELIN (Hamburg). *Festschrift, des Artzl. Vereins zu Hamburg zur Feier seines 80jährigen Jubiläums,* Leipzig, A. Langkammer, 1896.

Travail basé sur huit observations personnelles, suivies longtemps et avec soin, et présentant toutes garanties d'authenticité en tant que faits relevant de l'hystérie seule.

Les auteurs insistent d'abord sur la pauvreté de la littérature en ce qui concerne les faits de cet ordre. Landouzy et Briquet ont cité incidemment des cas de strabisme hystérique ; mais la question a été traitée surtout par Charcot et ses élèves, plus récemment en Allemagne (Manz et Ulrich, Schweigger).

D'abord deux faits de contracture :

Obs. I. — Fille de 24 ans, grande hystérique, strabisme convergent, paralysie apparente du droit externe gauche ; mais l'observation suivie longtemps montre qu'il s'agit d'un *spasme du droit interne*. En outre, spasme de la face et des membres du même côté, ptosis spastique.

Obs. II. — Encore un cas de contracture, chez une hystérique de 44 ans, moins intéressant que le précédent : *crampe typique de l'orbiculaire guérie par suggestion.*

Viennent les faits de *paralysie vraie*. Ils sont encore moins nombreux et encore plus discutés. Les auteurs en relèvent quelques cas dans la littérature, puis rapportent deux faits personnels.

Obs. III (suivie depuis cinq ans). — Fille de 25 ans, hystérique, atteinte de *paralysie de l'oblique inférieur gauche*. Un an plus tard, paralysie de l'*oblique supérieur droit*. Amélioration, puis guérison par suggestion prolongée. Le diagnostic d'hystérie est basé sur l'évolution de l'affection, l'absence de tout symptôme organique, la présence des stigmates, le résultat de la suggestion. Enfin l'*absence de contracture des antagonistes* indique bien qu'il s'agit de paralysie.

Obs. IV. — Homme de 41 ans, hystéro-neurasthénique, sans signes d'affection organique, présente une paralysie du droit inférieur gauche, puis, plus tard, passe au droit supérieur droit. Absence de contracture des muscles antagonistes.

Passant à un autre ordre de faits, les auteurs envisagent les troubles de l'accommodation de nature hystérique. Ils rappellent les observations de Wildbrand et Sänger sur « l'asthénopie nerveuse », qui compte au nombre de ses symptômes la fatigue passagère de l'accommodation, pouvant s'exagérer jusqu'à constituer une parésie plus ou moins durable.

Suivent deux observations personnelles.

Obs. V. — Enfant de 10 ans, atteint de faiblesse de la vue à la suite d'une angine non diphtéritique. On soupçonne néanmoins une affection diphtéritique, et on l'examine dans ce sens. Il est vraisemblable qu'on a ainsi suggestionné l'enfant. Œil emmétrope — la lecture des caractères fins n'est possible qu'avec des verres convexes (3 D.) à 30 centim. — puis diminution de l'acuité, strabisme divergent avec diplopie — ensuite paralysie absolue de la convergence et de la divergence. Guérison par l'isolement ; récidive ultérieure guérie par une suggestion énergique.

Obs. VI. — Enfant de 11 ans, hypermétrope. Parésie simple de l'accommodation, guérie par suggestion.

Ces deux faits sont à rapprocher des troubles oculaires étudiés dans ces derniers temps chez les jeunes écoliers nerveux. Les auteurs font remarquer à ce propos les différences qui existent chez l'enfant et chez l'adulte dans les cas de ce genre. Chez le premier, on n'observe pas de manifestations nerveuses générales.

En outre il existe des cas de paralysie accentuée de la convergence, voire même de paralysie complète, de même nature. Ils sont très rares.

Quant aux troubles pupillaires, ils sont exceptionnels ici. Les auteurs en ont rencontré quelques-uns dans leurs recherches bibliographiques, entre autres, celui si curieux de Donnath : paralysie complète du sphincter pupillaire à droite, avec hémianesthésie droite. La paralysie oculaire et l'hémianesthésie passèrent à

gauche pour revenir à droite ensuite. Strümpell et Möbius voulurent voir dans ce cas une contracture du dilatateur de la pupille. Après critique du cas en question, les auteurs se prononcent pour la nature paralytique de la mydriase, comme dans une autre observation de Röder. Et, à ce propos, ils donnent deux observations personnelles, suivies pendant longtemps et se rapprochant des deux faits qui précèdent.

Obs. VII. — Femme hystérique de 27 ans, présentant du côté de l'œil gauche : diminution de l'acuité modérée, rétrécissement concentrique du champ visuel, diplopie monoculaire, dilatation pupillaire avec réaction presque nulle à la lumière et à l'accommodation, paralysie de l'accommodation. — Les auteurs considérant la mydriase comme de nature hystérique, concluent, avec arguments à l'appui, à une paralysie et non une contracture, et n'hésitent pas à présenter le fait comme : *parésie fonctionnelle du sphincter de l'iris chez une hystérique.*

Obs. VIII. — Femme de 42 ans, stigmates d'hystérie, anomalies des deux pupilles : mydriase, absence des réflexes à la lumière et à la convergence, paralysie de l'accommodation ; suivie deux ans, n'a pas présenté de symptômes organiques. Donc, *ophtalmoplégie interne de nature hystérique.*

Quant à la localisation de la paralysie pupillaire, les auteurs déclarent ne pas concevoir d'autre hypothèse possible que celle d'une localisation *corticale*, comme on l'admet d'ailleurs pour les autres désordres de l'hystérie. Il existe à n'en pas douter un centre cortical du sphincter de la pupille : les physiologistes ont montré que l'iris se contractait sous l'influence de l'excitation corticale du côté opposé. H. Lamy.

533) **Rapports du rétrécissement mitral avec l'hystérie. Rétrécissement mitral temporaire d'origine hystérique**, par Picot. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9, 16, 23 février, 1er mars 1896.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs, il existe des cas de rétrécissements mitraux déterminés par l'hystérie. En voici deux cas :

1er *cas*. — Chez une jeune femme de 19 ans, manifestement hystérique, survint un rétrécissement mitral ayant les caractères classiques. Les signes fonctionnels apparurent au mois de janvier 1890; au mois de juin de la même année se montra de la tachycardie et ce n'est qu'en octobre 1890 que le rythme mitral fut perçu dans toute sa netteté : il persista sans modification et accompagnée de la tachycardie et de troubles fonctionnels jusqu'en octobre 1892, époque à laquelle les signes physiques et bientôt les sensations subjectives cessèrent.

2e *cas*, plus curieux. — Une jeune fille de 18 ans, hystérique, présenta subitement l'ensemble des symptômes du rétrécissement mitral pur; il y eut de plus augmentation de volume du ventricule droit, puis de l'oreillette gauche dont les battements devinrent perceptibles à la vue et au toucher. La durée de l'affection fut de six mois au bout desquels, signes physiques et signes stéthoscopiques disparurent. Puis ultérieurement les battements de l'oreillette gauche s'effacèrent et celle-ci revint à son volume normal, en dernier lieu le ventricule droit reprit aussi son volume primitif.

Le rétrécissement mitral hystérique paraît être assez serré, comme le montre la présence des signes physiques au complet et de phénomènes de dilatation des cavités cardiaques. Il doit être rapporté, d'après l'auteur, à une contracture des muscles papillaires de la valvule mitrale qui a pour conséquence la fermeture incomplète de celle-ci. Pourquoi l'hystérie, la grande simulatrice des maladies anatomiques, ne simulerait-elle pas les affections du cœur et particulièrement le rétrécissement mitral ? Paul Sainton.

534) **Contribution à l'étude des névroses convulsives par auto-intoxication** (Contributo allo, etc.), par Agostini. *Il Policlinico*, n° 8, 1896.

L'auteur s'occupe de toutes les formes convulsives qui ont été attribuées à l'auto-intoxication, surtout à celle d'origine gastrique ou intestinale. Il rapporte trois observations personnelles d'accès épileptiques par auto-intoxication. Il s'étend sur la physiopathologie de ces phénomènes convulsifs toxiques en discutant les travaux et les théories de Bouveret et Devic, de Massalongo et d'autres auteurs sur ce sujet. Silvestre.

PSYCHIATRIE

535) **Démence vésanique, ramollissement du cervelet (lobe droit), rupture du cœur (oreillette droite)**, par Charon. *Archives de neurologie*, avril, 1896, p. 258.

Femme 75 ans, internée pour mégalomanie, ayant présenté de l'excitation maniaque (1882), puis de la dépression mélancolique (82-90), puis une inertie physique et mentale complète (90-94). Un matin, elle paraît éprouver des sensations vertigineuses avec vomissements. La face est pâle, les bruits du cœur sourds, voilés par un souffle faible. Même état pendant dix jours, quand subitement, à la suite d'un effort pour s'asseoir dans son lit, la malade étend les bras, jette un cri et tombe foudroyée.

Cœur : Sur la partie moyenne du bord externe de l'oreillette droite se présente une déchirure circulaire, grandeur d'une pièce de 0,50, à bords déchiquetés rabattus sur la surface externe de l'oreillette *au-dessus* d'un caillot adhérent antérieur de formation à ceux enlevés par le lavage. Amincissement et friabilité de l'oreillette. Épaississement et teinte ocreuse du péricarde en face de la déchirure. Cœur recouvert de tissu adipeux ; ventricules couleur feuille morte. Aorte et artère pulmonaire athéromateuses ; valvule aortique, athéromateuse, rétrécie et insuffisante.

Cervelet : Le lobe droit du cervelet est un peu moins volumineux que le gauche. Il est de consistance très molle, mais sa forme extérieure est assez bien soutenue par le lacis pie-mérien. A la coupe les deux substances sont ramollies ; le lobe droit tout entier n'est qu'une bouillie blanche, ocreuse par places. Les lobes moyen et gauche sont normaux. Le système artériel dans son entier n'est qu'un lacis de tubes rigides. Les lésions sont surtout accentuées pour les artères de la base du crâne, basilaire et vertébrales ; les artères cérébelleuses oblitérées dès leur origine n'apparaissent plus que sous la forme de filets ténus et imperméables. En somme, thrombose oblitérante ancienne. Aucun signe ne décèle les circonstances qui ont influé sur la localisation de la lésion.

Les deux lésions, rupture du cœur et ramollissement cérébelleux, étaient sous la dépendance d'une même cause, l'artérite généralisée. La rupture du cœur s'est effectuée en deux temps à 10 jours d'intervalle. Le ramollissement du cervelet est ancien.

La suppression complète d'un hémisphère cérébelleux ne s'est traduite pendant la vie par aucun symptôme *unilatéral*. Mais le changement de l'état mental de la malade, qui de l'excitation était tombée dans l'inertie, avait paru singulier ; il est légitime de penser qu'il était en réalité sous la dépendance du ramollissement cérébelleux. Cette interprétation confirmait l'opinion de Luciani pour qui le cervelet est un organe de renforcement (physique) du cerveau; chaque lobe exerçant son action sténique, tonique et trophique des deux côtés du corps, et les

lésions ne pouvant produire que des phénomènes de déficit. On pourrait admettre de même qu'il est un renforçateur bilatéral pour les actes psychiques, sa déchéance produisant de même des phénomènes de déficit dans la sphère psychique; cette hypothèse s'accorderait avec les observations de Bourneville qui a constaté chez les individus porteurs de lésions cérébelleuses anciennes des troubles de caractère, des idées mélancoliques avec dépression physique. FEINDEL.

536) **Délire chronique et délires systématisés des dégénérés, évolution comparée**, par M. MAGNAN. *Progrès médical*, 1896, n° 1, p. 1.

Cette étude continue la série de leçons sur l'état mental des dégénérés parues dans le *Progrès médical* en 1894 et 1895. L'auteur oppose au délire chronique les délires systématisés des dégénérés. Hérédité, état mental du sujet avant l'évolution de la psychose, évolution de celle-ci, tels sont les trois degrés sur lesquels s'élève l'histoire des dégénérés. Les *délirants chroniques* s'opposent à eux degré à degré, et de telle façon que, voisins parfois par leurs antécédents héréditaires, les deux groupes s'écartent tout à fait l'un de l'autre par leur état mental et par l'évolution de leurs délires. L'état mental du futur délirant chronique ne différait pas de celui de l'homme réputé sain; le délire chronique n'acquiert ses éléments et ne prend corps qu'à la longue. Les idées de persécution prennent racine dans un état affectif primordial ; mais, en raison de l'intégrité mentale du sujet, elles n'effacent qu'avec peine les représentations antagonistes. Sous l'influence du régime que cette lutte leur fait subir, les centres corticaux entrent en éréthisme et laissent spontanément échapper leurs images ; cette production hallucinatoire est lente, progressive. Les hallucinations aident à la systématisation du délire, mais à mesure qu'elles s'étendent, elles dissolvent le moi et affaiblissent l'intelligence. Alors la synthèse de persécution s'ébranle, les conceptions antagonistes reviennent à la charge, et n'étant plus refrénées, grandissent démesurément jusqu'à constituer le délire des grandeurs. L'évolution du délire chronique est donc essentiellement régulière et progressive.

Délires systématisés des dégénérés. — Grâce à la déséquilibration de leur esprit, les dégénérés inclinent naturellement au délire. Leurs centres corticaux exagèrent toute impression et, comme en raison de l'incohérence de leurs associations psychiques les réducteurs sont trop faibles, la production des illusions et du délire est facile à propos de tout état intellectuel ou affectif. Deux formes sont à distinguer sous la réserve qu'elles empiètent plus ou moins l'une sur l'autre : 1° Délires intellectuels, réductibles à une idée obsédante, installée brusquement au sein de tendances maladives anciennes ; 2° délires psycho-sensoriels avec développement rapide des hallucinations, sans ordre, et sous une forme de prime abord parfaite et excluant toute évolution progressive. Tous les types psychopathiques des dégénérés ont une marche irrégulière par la réaction de nouveaux délires ou modification de la psychose existante. Les délires systématisés des dégénérés sont curables tant que les facultés intellectuelles proprement dites n'ont pas commencé à s'affaiblir; seulement le fonds morbide demeure, d'où possibilité d'un état subdélirant constant ou de l'apparition prochaine de nouveaux accès. La déséquilibration du cerveau des dégénérés se retrouve dans leurs psychoses, elle en marque la multiple symptomatologie ; séparément décrits, ces phénomènes sont inexplicables ; tout s'éclaire si on considère leur synthèse. Alors on s'explique l'opposition du délire chronique aux délires systématisés des dégénérés, de la psychose progressive régulière aux psychoses irrégulières ou sans évolution. FEINDEL.

537) **Arriération intellectuelle consécutive à une brûlure de la tête, instabilité mentale, délire mystique, fièvre thyphoïde avec rechute, mort**, par Bourneville et Tissier. *Progrès médical*, 25 janvier 1896, p. 52.

Pas d'hérédité, enfant jumeau, naissance avant terme. A dix-huit mois, brûlure grave et étendue du côté gauche de la tête et de la face qui a suppuré longtemps et aurait entravé le développement physique et intellectuel. La mère attribue à cet accident l'état mental de son fils (16 ans) qui peut se résumer : faiblesse de l'intelligence, bizarrerie du caractère, accès de colère, instabilité mentale, idées mystiques. Cet ensemble symptomatique a persisté, avec prédominance des idées mystiques qui, durant une certaine période, ont même revêtu l'allure d'un véritable délire.

Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, en raison de l'intensité et de l'étendue de la brûlure, de la chronicité de la suppuration, l'autopsie n'a décelé aucune lésion des méninges. Feindel.

538) **Instabilité mentale, alcoolisme, crises hystériformes, guérison**, par Bourneville et Boyer. *Archives de neurologie*, mars 1896, p. 199.

Les accidents observés chez cet enfant consistaient beaucoup plus en troubles moraux qu'en troubles intellectuels. L'irritabilité croissante du caractère, les accès de colère et les crises nerveuses qu'il présenta sont à rattacher à l'alcoolisme. Par l'isolement, la suppression des excès de boissons, l'hydrothérapie et le traitement moral, la guérison a été obtenue et depuis deux ans et demi il n'y a pas eu de rechute. Feindel.

539) **Contribution à l'étude des rapports de l'alcoolisme et de la folie. Prophylaxie et traitement des alcooliques**, par le Dr H. Darin. *Thèse de Paris*, 1896.

Ce travail vient à son heure, au moment même où s'organise et se généralise la lutte contre les progrès constants de l'alcoolisme. L'auteur établit, en un intéressant parallèle, les statistiques de la consommation de l'alcool et de l'accroissement des psychoses : depuis vingt ans, au fur et à mesure de la consommation alcoolique, on voit la folie alcoolique et la paralysie générale se multiplier d'effrayante façon jusqu'à doubler de fréquence. Comment enrayer le mal ? On est entré dans la voie des réformes nécessaires en relevant la taxe sur les eaux-de-vie, en entamant le privilège des bouilleurs de cru, en votant en principe le monopole de l'alcool, en établissant des restaurants de tempérance. D'autre part, la propagande anti-alcoolique multiplie les conférences, organise les sociétés contre l'abus des liqueurs; enfin, la création d'asiles spéciaux pour les buveurs, depuis longtemps décidée en principe, ne tardera pas à être définitivement réalisée. Albert Bernard.

540) **Les aliénés devant la justice**, par le Dr Eug. Thibaud. *Thèse de Paris*, 1896.

Cet intéressant travail, qui continue et complète le mémoire bien connu de Pactet, conclut aux desiderata suivants : Dans tous les cas où les juges seront appelés à prononcer sur le sort d'un aliéné interné dans un asile public, qu'il s'agisse de l'internement lui-même, de la sortie ou de l'interdiction, le médecin traitant assistera le juge chargé de visiter le malade : il conduira l'interrogatoire et fournira toutes les explications capables d'éclairer l'opinion du juge qui pourra ensuite, s'il le reconnaît utile, faire nommer un médecin expert. En cas de

dissentiment entre ce dernier et le médecin traitant, un second expert sera appelé à trancher la question. Si, en droit, les juges ne peuvent être liés par l'avis des experts, néanmoins ils agiront sagement en s'y conformant. En résumé, les magistrats seuls et sans le concours des médecins aliénistes jugent et ne peuvent juger, en médecine mentale, que sur des apparences le plus souvent trompeuses. ALBERT BERNARD.

541) **Obsessions et impulsions musicales,** par DE SANCTIS. *Policlinico,* III, nº 4, 1896.

Cas d'un neurasthénique dégénéré souffrant d'obsessions musicales et chez qui les images musicales d'obsession se transformèrent plus tard en impulsions automatiques et conscientes qui le contraignaient à chanter longtemps à tue-tête. Ces obsessions et ces impulsions se présentèrent isolément sans aucun autre phénomène physiologique. MASSALONGO.

542) **La suture ethmoïdo-lacrymale chez les délinquants,** par OTTOLENGHI. *Gior. della R. Accad. di Torino,* anno LVIII, 2, 1895.

L'auteur établit que la brièveté de la suture ethmoïdo-lacrymale revêt la signification d'une marque anthropologique de dégénérescence. La brièveté de cette suture sur des crânes de type inférieur ne dépend pas d'une régression de l'unguis, mais de la forme de l'ethmoïde et de l'avancement du maxillaire par rapport au frontal. MASSALONGO.

543) **Hernies et anomalies sexuelles,** par PELANDA. *Archivio delle psicopatie sessuali,* vol. 1, fasc. 7, 1896.

L'auteur, ayant observé des hernies chez quelques pervertis, a étendu ses investigations pour voir si, chez les hernieux, il y avait tendance à la perversion, et inversement si chez les pervertis il y avait protrusion de l'intestin par l'anneau inguinal. Au manicomio provincial de Vérone, sur 12 pervertis, il a compté 4 hernieux (33 p. 100); dans un précédent travail sur les exhibitionnistes, sur 8 sujets, 4 avaient des hernies (50 p. 100); enfin une publication de Busdraghi sur des délits passionnels donne une proportion de 3 sur 13, soit 23 p. 100 d'individus affectés de hernies irréductibles.

L'auteur rapporte ces observations en attendant qu'un plus grand nombre de cas vienne donner aux faits leur plus exacte valeur; quant au présent, on peut soupçonner que la pression exercée sur le cordon spermatique par l'intestin protrusé à travers l'anneau inguinal, n'est pas étrangère au mécanisme de la production du trouble psychique. CAINER.

THÉRAPEUTIQUE

544) **Chirurgie cérébrale, tumeurs cérébrales** (A contribution to brain surgery with special reference to brain tumors), par ALLEN STARR. *Medical Record,* 7 février 1896.

L'expérience semble montrer que quoique après une opération les attaques d'épilepsie puissent cesser, ces attaques finissent presque toujours par revenir. Aussi l'auteur hésite de plus en plus, même dans les cas d'épilepsie corticale bien définie, à réclamer l'intervention chirurgicale. Qu'il s'agisse d'une cicatrice par traumatisme, de plaque de méningite scléreuse, d'abcès ou de tumeur à leur début, le chirurgien laissera après lui une cicatrice, et les conditions qui irritaient le cerveau seront peu changées.

En ce qui concerne les tumeurs cérébrales, il y a une double difficulté : celle de localiser d'après les symptômes, et celle d'enlever la tumeur une fois la localisation faite. Beaucoup de chirurgiens distingués ont trépané et fait une simple décompression dans des cas de localisation impossible ou de tumeur inopérable; le malade est soulagé par cette pratique; si les symptômes redeviennent alarmants, on peut opérer de nouveau. Un changement dans la pression intra-crânienne, dans l'état de la circulation du cerveau, peut rendre efficace le pouvoir résorbant de médicaments, tels que Hg ou KI. Ce n'est pas seulement sur des tumeurs syphilitiques que ces médicaments peuvent agir; l'auteur a observé quatre cas de tumeurs non syphilitiques, absolument guéries par ce traitement. Dans trois cas de cysto-sarcome où le diagnostic fut confirmé par l'opération ou l'autopsie, il a vu temporairement une grande amélioration sous l'influence de Hg et KI. Parmi les nombreux symptômes des tumeurs intra-crâniennes, il en est de généraux, communs à toutes les tumeurs et d'autres aidant plus particulièrement à la localisation; de ces derniers, celui d'abord indiqué par Macewen est peu connu, l'auscultateur du crâne percuté donne quelquefois un son plus haut et plus clair du côté de la tumeur. Cependant avec des symptômes bien définis, une erreur de localisation est possible, une autre difficulté est la nature et l'extension de la tumeur; il n'y a en somme que les cas où la tumeur est petite, superficielle, peut être enlevée sans sérieux dommage, que le pronostic est absolument bon. Ce mémoire se termine par la statistique raisonnée des cas de tumeur cérébrale opérés en ces trois dernières années. FEINDEL.

545) **Contribution à l'action directe de la digitale sur le système nerveux central,** par J. J. DOTCHEVSKY *Vratch*, 1895, n° 29, p. 809 et 810, et n° 30, p. 843-845.

Parmi les symptômes d'intoxication par la digitale on voit survenir parfois du délire, de la xantopsie. A quoi sont dus ces phénomènes ? La plupart des auteurs les attribuent à des troubles circulatoires provoqués par la digitale. L'auteur est d'avis que, outre son action sur l'appareil circulatoire, la digitale exerce aussi son influence sur le système nerveux central. A l'appui de son assertion il rapporte l'histoire de cinq malades observées par lui à la clinique de Tomsk. Dans tous ces cas les troubles cérébraux sont survenus non pendant l'asystolie, mais alors que grâce à l'action de la digitale, le cœur avait repris son énergie initiale et que tout était déjà presque rentré en ordre. Il est donc permis de supposer que les phénomènes cérébraux n'ont pas été causés par les lésions valvulaires non compensées, mais bel et bien par la digitale accumulée dans l'organisme.

Les phénomènes cérébraux observés chez tous les cinq malades consistaient en affaiblissement de la mémoire, dégoût pour les aliments, refus de prendre le médicament, impulsion irrésistible à marcher, hallucinations visuelles et auditives et délire : il va sans dire que l'intensité de chacun de ces symptômes variait d'un cas à l'autre, mais chaque malade les présentait tous ensemble, aucun n'y manqua. BALABAN.

546) **Sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie générale,** par X. FRANCOTTE. *Journ. de neurologie et d'hypnologie*. Bruxelles 18:6, n° 5.

Se basant sur diverses observations, l'auteur conclut que la « duboisine possède une influence réelle contre le tremblement de la paralysie générale ». Cette influence est malheureusement éphémère; déjà deux trois jours après la

suspension du traitement, parfois même plus tôt, le tremblement reparaît à peu près aussi intense qu'auparavant.

La duboisine atténue considérablement mais à moindre degré la rigidité et les malaises qui l'accompagnent ; elle paraît sans action contre la faiblesse et contre les douleurs.

Son usage, même prolongé, n'a entraîné aucun inconvénient appréciable.

Dose : granules de 0,5 milligr. de sulfate de duboisine ; 3 à 6 par jour.

PAUL MASOIN.

547) **La médication hypnagogique**, par FERRAND. *La Médecine moderne*, 1896, n° 20.

Le sommeil présente trois degrés, l'hypnose, la narcose et la léthargie. Dans l'hypnose les phénomènes psychiques disparaissent presque seuls ; les actes spontanés, la sensibilité consciente sont abolis ; la sensibilité animale est conservée ainsi que les mouvements automatiques. C'est dans cette catégorie que rentre le sommeil du somnambule. C'est le sommeil des circonvolutions.

Dans la narcose, qui est le sommeil de la moelle et des ganglions de la base du cerveau, la sensibilité d'ordre animal est abolie à son tour ainsi que la motilité réflexe ; les réflexes instinctifs persistent seuls.

Ceux-ci disparaissent dans le sommeil du bulbe et des ganglions du grand sympathique : c'est la léthargie dont le dernier terme est le coma.

L'auteur examine successivement les médicaments en usage pour provoquer les différents sommeils, le chloroforme, le chloral et ses analogues, l'éther, les bromures, les opiacés. Dans les insomnies de cause cérébrale ainsi que dans le délire résultant de troubles circulatoires, on donnera seulement des médicaments hypnotiques ; on évitera de donner d'emblée les narcotiques. Si l'insomnie est due à l'excitation des centres médullaires, on prescrira le bromure et les opiacés ; les bromures à hautes doses devront être choisis dans l'insomnie par lésion bulbaire produisant une excitation. GASTON BRESSON.

548) **Contribution à l'étude des phosphoglycérates**, par le Dr E. DELAGE. *Thèse de Paris*, 1896.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur se borne à rappeler les conclusions de la communication du Dr Albert Robin à l'Académie de médecine, 1894, qui considère ces médicaments comme accélérant la nutrition par leur action stimulante sur le système nerveux et comme indiqués dans les cas de dépression nerveuse de causes diverses.

La deuxième partie de la thèse est consacrée à l'étude chimique et pharmacologique des phosphoglycérates. P. SAINTON.

549) **Étude clinique sur l'action thérapeutique du bromure de potassium associé à l'adonis vernalis et à la codéine (formule de Bechterew) dans l'épilepsie,** par TATY. *Lyon médical*, 30 décembre 1895, 5 et 12 janvier 1896.

Les conclusions de l'auteur, qui s'appuie sur 20 observations, sont les suivantes : l'adjonction de la codéine au bromure paraît plutôt mauvaise, car elle donne lieu à de la constipation et à de la somnolence, accidents qui ne se produisent pas dans les cas où on donne le bromure et l'adonis seuls. Le bromisme n'est pas évité ; il semble que l'adonis agisse sur les battements du cœur en augmentant leur plénitude et leur fréquence. En somme, l'effet obtenu par l'association des

trois médicaments n'existe que pour les crises : l'état mental des malades est le même et l'adonis n'empêche ni l'hébétude, ni les impulsions. PAUL SAINTON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 janvier 1896.

550) **Sur l'état des réflexes patellaires au cours des affections hépatiques**, par LÉOPOLD LÉVI.

A côté de l'urémie nerveuse, il existe une toxhémie ab *hepato læso*, à manifestations nerveuses (hépato-toxhémie nerveuse). Au cours de recherches que l'auteur a poursuivies avec son maître, M. Hanot, il a étudié l'état des réflexes patellaires dans les affections hépatiques ; ces derniers ont été trouvés pathologiques dans 14 cas.

Huit fois ils étaient abolis, mais dans la plupart des cas, on pouvait incriminer une névrite périphérique d'origine alcoolique.

Quatre fois ils étaient exagérés et on notait la trépidation épileptoïde.

Plus rarement la perturbation du réflexe patellaire était prédominante sur un des deux membres inférieurs.

551) **Lésions des méninges rachidiennes et des racines rachidiennes dans la méningite tuberculeuse**, par CH. ETTLINGER.

Dans les trois cas étudiés histologiquement par l'auteur, il existait des lésions histologiques tuberculeuse des méninges rachidiennes, bien que dans un de ces cas, répondant au type clinique de la méningite tuberculeuse vulgaire, les altérations macroscopiques fussent localisées aux méninges de l'encéphale. La méningite tuberculeuse est très diffuse ; ou il s'agit d'une infiltration en nappe peu épaisse, et d'un semis de follicules tuberculeux : les granulations typiques sont rares. Les lésions des vaisseaux méningés sont très comparables à l'inflammation syphilitique : l'artérite oblitérante s'est montrée absente, malgré une mésopériartérite intense. Dans quelques points cependant, les caractères de la tuberculose apparaissaient plus nettement.

L'auteur a trouvé constamment des lésions très marquées des racines rachidiennes ; ces lésions étaient à peu près circonscrites à la portion des racines enveloppées par l'arachnoïde : elles consistaient en une infiltration embryonnaire et çà et là en des tubercules véritables.

Les lésions tuberculeuses des racines rachidiennes, constantes et généralisées dans les trois cas examinés, pourraient servir à interpréter certains symptômes de la méningite tuberculeuse, en particulier les troubles sensitifs si fréquents et certaines paralysies.

552) **Le virus et la maladie pyocyanique. Signes fonctionnels des lésions encéphaliques, avec localisations déterminées chez le lapin**, par MM. LABORDE et CHARRIN.

Les deux auteurs ont provoqué chez un lapin, en lui communiquant la maladie pyocyanique, un syndrome qui trahit des déterminations encéphalo-cérébrales : mouvements de manège, strabisme, inégalité pupillaire, troubles vaso-moteurs auriculaires. Déjà en 1890, ils avaient réalisé de la même manière semblable

syndrome, et l'autopsie avait confirmé les prévisions tirées de l'examen clinique, en révélant des lésions siégeant au niveau de la protubérance et des pédoncules cérébelleux. Il s'agit encore ici, suivant toute probabilité, d'une hémorrhagie pédonculaire.

C'est l'occasion de redire combien variés peuvent être les désordres provoqués par un seul et même agent morbide, tel que le virus pyocyanique.

553) **A propos des nerfs radiculaires**, par NAGEOTTE.

Réponse à la communication faite par de Massary à la précédente séance, et dans laquelle étaient décrites des lésions radiculaires indépendantes du tabes, lésions banales,suivant de Massary, et, de plus, identiques à celles que Nageotte considère comme spéciales au tabes.

D'après Nageotte, la région radiculaire qui est en cause présente en effet, comme il l'a dit lui-même autrefois, des altérations conjonctives assez fréquentes, et indépendantes du tabes, mais certaines altérations, caractérisées par l'aspect et l'évolution, sans doute aussi par l'élément causal s'accompagnent d'une destruction des tubes qui semble se limiter aux racines postérieures.

Séance du 1er février 1896.

554) **Variation du réflexe patellaire dans certaines affections labyrinthiques**, par PIERRE BONNIER.

Pour que ces modifications s'observent il faut des cas où les symptômes ont une apparition brusque, ce qui est relativement rare.

1° Quand il y a *insuffisance* labyrinthique brusque, les réflexes rotuliens sont généralement *exaltés* (surdité subite sans bourdonnement ni vertige).

2° Quand il y a *irritation* labyrinthique brusque, sans insuffisance, ou la dominant (bourdonnement intense, vertige),le réflexe est au contraire *diminué*, et parfois *supprimé* dans les paroxysmes.

3° Ces variations réflexes peuvent être immédiates.

4° Ce phénomène d'association peut être unilatéral, et dans ce cas je l'ai toujours trouvé du même côté.

Séance du 8 février.

555) **Étude de l'excitation directe, réflexe et centrale des nerfs vasomoteurs mésentériques étudiés avec un nouvel appareil volumétrique**, par L. HALLION et FRANÇOIS-FRANCK.

Les deux auteurs ont appliqué pour la première fois à cette étude la méthode volumétrique.

Topographie vaso motrice. — Les *vaso-constricteurs* mésentériques fournis par le sympathique passent de la moelle à la chaîne sympathique à partir du cinquième nerf dorsal ; des *vaso-dilatateurs* s'y associent dans les onzième, douzième, treizième rameaux communiquants dorsaux et premier et deuxième lombaires.

Le pneumogastrique contient également des filets centrifuges modificateurs de la circulation intestinale, mais ici le procédé d'action paraît plus complexe (provocation des mouvements, sensibilité récurrente).

Réflexes vaso-moteurs. — L'excitation des *nerfs de sensibilité générale* provoque la vaso-constriction de l'intestin grêle, du rein, de la rate, et la vaso-dilatation du côlon. Celle des *filets différents* au *pneumogastrique* détermine au contraire la vaso-dilatation intestinale et rénale.

Effets vaso-moteurs d'origine centrale. —Les effets de l'*excitation centrale produite par*

le sang asphyxique ont pu être observés et analysés dans le réseau intestinal et dans d'autres réseaux profonds et périphériques.

556) **Sur les fibres pyramidales homolatérales**, par MM. J. Dejerine et A. Thomas.

Le faisceau pyramidal fournit — dans quelques cas du moins — au niveau de sa décussation, outre les faisceaux croisé et direct ordinaires, un certain nombre de fibres au cordon latéral du *même côté*, fibres que l'on peut dénommer *fibres pyramidales homolatérales*.

Cette disposition n'avait pas encore été signalée chez l'homme.

557) **Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal**, par J. Dejerine et A. Thomas.

Les fibres pyramidales descendent dans la moelle épinière beaucoup plus bas qu'on ne l'admet généralement. Les auteurs ont pu suivre, dans un cas :

1° Les fibres du faisceau pyramidal *croisé* jusqu'à l'extrémité supérieure du *filum terminale*.

2° Les fibres du faisceau pyramidal *direct* jusqu'au niveau de l'origine de la quatrième racine sacrée.

3° Les fibres dégénérées situées dans le cordon latéral du côté opposé à l'hémiplégie, jusqu'à ce même niveau.

558) **Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques**, par MM. Mairet et Bosc (de Montpellier).

Les urines des épileptiques sont, d'une manière générale, hypotoxiques; mais les urines præparoxystiques ont un degré de toxicité qui se meut dans les limites de la toxicité normale de l'urine (45 à 90 centim. cubes).

Séance du 15 février 1896.

559) **Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis (noyau du toit). Dégénérescences secondaires**, par André Thomas.

Le cas est étudié avec détail au double point de vue des symptômes et de la lésion; celle-ci était très circonscrite.

560) **Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright**, par Pierre Bonnier.

« Il serait intéressant, conclut l'auteur, de rechercher dans quelle proportion les crampes professionnelles, si fréquentes et souvent si tenaces, comme celle-ci, cèderaient à un traitement symptomatique justifié par la recherche, souvent négligée, de l'état brightique, dont elles semblent pouvoir être le premier et pendant longtemps l'unique symptôme. »

561) **Notes sur la circulation du sang dans l'excitation mentale**, par G. Dumas.

En explorant d'une part la pression artérielle, d'autre part le pouls capillaire des extrémités, au moyen du pléthysmographe de Comte et Hallion, l'auteur a pu séparer deux groupes de faits. Il distingue d'une part, l'excitation mentale avec hypotension artérielle, observée chez les paralytiques généraux en état d'excitation délirante, d'autre part l'excitation mentale avec hypertension arté-

rielle, constatée dans les délires chroniques de grandeur chez les maniaques et les individus normaux mentalement excités. De ces deux formes, la première serait d'origine organique, c'est-à-dire périphérique, les autres d'origine mentale, c'est-à-dire cérébrale.

562) **Sur un cas de polynévrite motrice à marche lente — paralysie spinale antérieure subaiguë — avec lésions médullaires consécutives**, par J. Dejerine et J. Sottas.

L'évolution clinique de la maladie et la disposition des altérations anatomiques permettent d'affirmer qu'il s'agit bien ici d'une polynévrite. Il n'existait pas de parallélisme entre l'altération des nerfs musculaires et celle des racines antérieures; celles-ci étaient plus malades que ceux-là.

Séance du 22 février 1896.

563) **Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux central**, par J. Babinski.

L'auteur a observé dans un certain nombre de cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale liée à une affection organique du système nerveux central, une perturbation dans la forme du réflexe cutané plantaire. Du côté sain, la piqûre de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse ; du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu à une flexion de la cuisse, de la jambe et du pied, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.*

564) **Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture des aphasiques moteurs corticaux**, par MM. Thomas et Jean-Ch. Roux.

Les auteurs résument ainsi leurs recherches :

« Des recherches que nous avons faites sur les troubles de la lecture et de l'écriture chez les aphasiques moteurs tendent à démontrer que ces troubles relèvent directement d'une altération, le plus souvent de la suppression de l'épellation mentale. Celle-ci, d'autre part, n'est que la conséquence des modifications survenus dans les associations des images auditives et des images motrices.

Séance du 29 février 1896.

565) **Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale**, par M. G. Marinesco.

Les cellules nerveuses subissent une désintégration de la chromatine; les éléments chromatophiles disparaissent d'abord dans les couches périphériques de la cellule, contrairement à ce qu'on observe dans la cellule après la section du cylindraxe correspondant. La couche voisine du noyau et le noyau lui-même sont lésés à un état ultérieur.

Ce n'est que quarante-huit heures après le début de la ligature que le tissu interstitiel commence à proliférer.

L'auteur étudie aussi les lésions de la substance blanche, où les dégénérescences observées répondent sans aucun doute à la disparition des cellules du cordon. Les fibres dégénérées occupent tous les cordons de la moelle ; toutes les régions de la moelle contiennent en des proportions variables des fibres endogènes et des fibres exogènes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Walton. — Fracture du crâne ; perte de substance cérébrale. Anal. dans *Bull. de la Soc. médic. de Gand,* juillet 1895.

Bourneville et Leriche. — Idiotie et épilepsie symptomatiques de méningite. *Progrès médical,* 2e semestre, 1895, p. 273.

Comby. — Le méningisme chez les enfants. *Gazette des hôpitaux,* 3 mars 1896, p. 268.

Moelle. — Verrier. — De la rééducation des muscles dans l'ataxie des membres supérieurs. *Progrès médical,* 2e semestre, p. 264.

De Buck et De Moor. — Un cas de paraplégie spasmodique. *Belgique médicale,* 1896, n° 15.

M. Friedmann. — Sur une complication de l'irritation spinale chez les syphilitiques. *Neurol. Centrbl.,* 1895, n° 14, p. 625.

Nerfs périphériques. — Faivre. — Deux cas de manifestations nerveuses périphériques de nature paludéenne. *Journ. de méd. de Bordeaux,* 22 septembre 1895.

P. Marie et A. Bernard. — Neuro-fibromatose généralisée. *Gazette des hôpitaux,* 10 mars 1896, p. 303 ; voir *Revue neurologique,* 1896, n° 8, p. 254.

Szczypiorski. — Suture du nerf cubital trois mois après sa section, suivie de son rétablissement fonctionnel. *Gazette des hôpitaux,* 18 février 1896, p. 200.

Hystérie et névroses. — Verhoogen. — Le tympanisme et le météorisme abdominal chez les hystériques. *Journ. de méd. chir. et pharmac.,* Bruxelles 1895.

X. — Les pituites hémorrhagiques des hystériques. *Gazette hebdomadaire,* 19 avril 1896, p. 373.

Boulay. — Diagnostic et traitement de l'aphonie hystérique. *Gazette hebdomadaire,* 1er mars 1896, p. 205.

Debove. — L'anorexie. *Progrès médical,* 1895, 2e semestre, p. 242.

Ausset. — Pseudo-tabes neurasthénique. *Gaceta medica catalana,* 29 février 1896.

THÉRAPEUTIQUE

Capellari. — Trois cas de céphalée périodique guéris par l'ergot de seigle. *Riforma medica,* 1895, n° 241.

Terrier. — Traitement chirurgical des hydrocéphalies aiguës et chronipues, *Progrès médical,* 1895, 2e semestre, p. 225.

Romme. — Au Congrès de Wiesbaden. La médication thyroïdienne. *Presse médicale,* 1896, n° 34·

Yvon. — Pharmacologie du corps thyroïde. *Archives de neurologie,* mars 1896, p. 283.

Bourneville. — De l'action de la glande thyroïde sur la croissance et l'obésité. *Progrès médical,* p. 68, 1er févricr 1896.

Dubois. — Traitement de l'anorexie hystérique par les injections hypodermiques de morphine. *Progrès médical,* 22 février 1896, p. 119.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 14

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CHORÉE VARIABLE DES DÉGÉNÉRÉS

Par **E. Brissaud.**

La critique pourra facilement s'exercer sur le nom de *chorée variable.* Mais le nom importe moins que la chose et je désire simplement désigner par là un trouble moteur parfaitement défini, dont j'ai vainement cherché la description dans les auteurs.

Sur la signification du mot chorée, aucune ambiguïté : la chorée consiste en des mouvements involontaires survenant sans but et en apparence sans cause, pendant le repos comme pendant l'action, par conséquent illogiques et maladroits ; ils suffisent pour caractériser symptomatiquement une névrose dont la durée est limitée lorsqu'il s'agit de la *chorée mineure* (dite de Sydenham) et illimitée lorsqu'il s'agit de la *chorée majeure* (dite d'Huntington). Quant aux faits que vise l'adjectif

variable, on peut presque les deviner : c'est une chorée qui n'a ni uniformité dans ses manifestations actuelles, ni régularité dans son évolution, ni constance dans sa durée. Elle va et vient, augmente et diminue alternativement, cesse tout d'un coup, réapparaît un jour, disparaît de nouveau, avec des mouvements tantôt brusques tantôt lents, sans localisation prépondérante. C'est une névrose qui manque — si l'on peut s'exprimer ainsi — de tenue symptomatique.

Quoiqu'il s'agisse indubitablement d'une chorée, c'est-à-dire d'une affection dont le diagnostic appartient presque au public, il est aussi difficile de savoir quand elle a commencé que d'affirmer qu'elle a cessé d'être. L'incertitude s'explique, car cette névrose est le propre d'un personnage essentiellement mobile lui-même, incorrect, fantasque et changeant. Jusqu'au jour où elle s'affirme par des signes de morbidité indéniables, on la néglige, elle passe pour un simple caprice des muscles dépourvu de valeur pathologique ; et, de même, lorsqu'elle vient à disparaître, la bizarrerie du sujet ne s'en trouve pas tellement modifiée qu'on s'en aperçoive.

Les mouvements involontaires qui constituent le syndrome méritent-ils de figurer dans les pathologies au chapitre des myoclonies ? Si cette question se pose dès à présent c'est qu'il vient naturellement à l'esprit d'identifier aux myoclonies les contractions musculaires que le langage courant englobe sous le titre de *mouvements nerveux*.

Ce terme de myoclonie est remarquablement vague ; il ne signifie pas autre chose que secousse musculaire. D'autre part, on sait bien ce qu'il faut entendre par mouvements nerveux : ce sont des mouvements plus ou moins brusques des membres, spécialement des bras, des épaules, du visage, toujours involontaires et en général d'autant plus forts et fréquents que l'état nerveux est plus prononcé lui-même.

Ainsi des parents racontent que leur enfant est depuis quelque temps plus agité, plus irascible, et qu'il a également « beaucoup plus de mouvements nerveux ». Cette concordance est un fait constant. L'expression « mouvements nerveux » est consacrée dans la langue courante. Les médecins n'en font guère usage... Trouvent-ils qu'elle manque de précision ? Pas tant que cela ; elle dit très bien ce qu'elle veut dire. Les mouvements dont il s'agit ne sont ni des convulsions toniques, ni des spasmes cloniques, et encore moins des tics d'habitude ; ce sont des contractions complexes, en général assez vives mais sans violence, et montrant de grandes analogies avec les actes automatiques les plus simples : par exemple, un pas en avant, un haussement d'épaules, un froncement des sourcils, un soupir ou un gémissement, un appel de langue ou un claquement des doigts, le plus souvent un geste d'impatience ; mais tout cela est si varié, si fugitif qu'on ne saurait y voir un phénomène convulsif défini. Les dites contractions ont, en outre, ceci de spécial que malgré leur complexité, elles sont à peu près ignorées du malade qui les exécute : il est tout surpris qu'on lui demande ce que signifie le mouvement qu'il vient de faire, car c'est à peine s'il s'en est aperçu.

Bref, les mouvements nerveux dont nous voulons parler ne font partie ni des myoclonies, ni des tics ; leur multiplicité, leur inconstance ont quelque chose de très spécial. Enfin ils ne surviennent jamais en dehors d'un certain état névropathique dont la nature va être spécifiée, où les troubles mentaux dominent, tout comme dans la chorée; et au demeurant *c'est de chorée et non d'autre chose qu'il s'agit.*

Il est certain que tous les médecins qui s'occupent plus spécialement de mala-

dies nerveuses ont vu quelques types de ces chorées inconstantes, inégales, intermittentes, généralement de très longue durée, qui ne sont ni la chorée de Sydenham ni la chorée d'Huntington, et qui sont cependant des chorées parfaitement authentiques. J'en ai montré de nombreux et beaux exemples aux élèves qui suivent la consultation externe de l'hôpital Saint-Antoine, mais j'ai toujours été embarrassé pour les désigner par un nom. La similitude des cas est trop évidente pour ne pas nous engager à les grouper, ne fût-ce que provisoirement, sous une appellation commune, et tel est précisément le but de ce petit travail. Longtemps nous avions laissé échapper les occasions d'augmenter la liste des faits qui pouvaient servir à l'histoire de la *chorée variable*. Tout récemment, nous avons pris le parti de les rassembler au fur et à mesure que le hasard nous les fournissait ; en quelques semaines nous en avons recueilli quatre observations.

On retrouvera ici la prédisposition névropathique qui joue un si grand rôle dans l'étiologie des chorées ; mais ce ne sera pas sous la mention vague de *tempérament nerveux familial*. Il n'y sera pas non plus question de l'hérédité similaire qui est comme une *spécificité causale* inhérente à la chorée chronique. Les faits que nous allons étudier ont leur caractéristique propre : la chorée variable se développe chez les *dégénérés*, et nous prenons le mot dans son acception la plus précise. D'ailleurs la première observation qu'on va lire permettra de juger simultanément de l'affection elle-même et du terrain qui lui est indispensable.

Observation I, recueillie par M. Furet, externe du service (résumée).

Infantilisme, microcéphalie, cryptorchidie ; chorée à répétition, d'intensité inégale, à crises éphémères. (Chorée variable.)

Jean Mass... est âgé de 16 ans, mais on lui en donnerait 12 à peine ; c'est un vrai enfant, tout fluet, pâle, avec des yeux vifs et intelligents. Il a une tête remarquablement petite, et l'on ne s'en aperçoit bien qu'en le regardant de profil. Quoiqu'il n'ait encore que 1 m. 40 de haut, son crâne paraît avoir atteint sa forme et ses dimensions définitives : le front est bas et fuit obliquement, la bosse occipitale est à peine développée, la face est proéminente, effilée en museau, sans asymétrie, et d'une façon générale beaucoup trop grande pour le crâne, malgré ses faibles dimensions. Jean Mass... est un véritable microcéphale.

Les oreilles sont assez bien conformées, mais la conque regarde en avant et les lobules sont adhérents. La voûte palatine est peu excavée, les dents son régulièrement plantées et ne chevauchent pas. L'œil gauche est peut-être un peu plus petit que le droit. Ainsi beaucoup de stigmates physiques de la *dégénérescence* font défaut ; cependant le cas est un des types du genre. Outre l'arrêt de développement général et la microcéphalie relative, Jean Mass.. présente d'autres caractères morbides, le plus important consiste en une *monorchidie* pour laquelle il a été amené à l'hôpital le 16 janvier 1896, dans le service de M. Ch. Monod. A cette époque seulement sa mère s'aperçut qu'un seul testicule était descendu dans les bourses ; elle remarqua aussi non sans étonnement que le pubis était encore glabre quoique l'enfant eût 16 ans.

L'orchidopexie fut pratiquée avec succès et les suites de l'opération retinrent le petit malade à l'hôpital pendant cinq semaines. C'est durant ce séjour qu'on observa pour la première fois les troubles nerveux spécialement visés ici : Le visage était grimaçant, la physionomie changeait d'un instant à l'autre, les mouvements des membres étaient saccadés, maladroits, avec d'étranges soubresauts.

Lorsque Jean Mass..., retourna chez sa mère, il voulut travailler ; on l'employa dans une fabrique de bicyclettes au montage des roues, besogne très facile. Sa bonne volonté le trahit ; il était incapable de rien faire. D'ailleurs son caractère s'était rapidement altéré. Il était devenu en quelques jours capricieux, entêté, indocile. Enfin des douleurs lombaires sur la nature desquelles nous sommes mal renseignés lui rendaient le travail pénible. C'est

alors que sa mère prit le parti de le ramener à l'hôpital, et nous raconta sur son passé pathologique ce qui suit.

L'enfant, né à terme, après un accouchement laborieux, a toujours été petit et débile. Mis en nourrice à la campagne et nourri au sein, il fut rapporté à la maison paternelle en assez mauvais état. Il avait un écoulement d'oreille intermittent, qu'aucun traitement n'a du reste jamais pu tarir. A 18 mois il eut quelques convulsions et *il ne sut marcher qu'à 3 ans*. Vers cette époque il eut aussi des *crises nerveuses* d'une nature assez spéciale et qui peuvent être considérées rétrospectivement comme des accès de *spasme glottique :* il tombait brusquement, en proie à une grande anxiété, sans perdre connaissance, sans se mordre la langue, sans avoir d'écume aux lèvres ; il se débattait, puis se mettait à crier et tout rentrait dans l'ordre. Plus tard, au lieu de tomber, il était saisi de la même angoisse avec un étouffement sans cause apparente, il se raidissait, faisait de violents efforts d'inspiration, ses yeux s'injectaient, la face devenait cyanique et plusieurs fois sa mère crut qu'il allait succomber. A l'école il apprit à lire et à écrire sans difficulté ; il avait l'humeur douce et le caractère soumis, il fit des progrès rapides et il figurait même parmi les bons élèves. Mais comme il était incapable d'effort, comme sa santé physique restait toujours précaire, comme il ne grandissait pas, on le garda à la maison sous la tutelle maternelle et *il resta enfant.*

Les antécédents héréditaires sont mal connus. Toutefois la mère nous apprend que le père était buveur. Elle-même est « impressionnable », pleure à la moindre contrariété, mais n'a pas de symptôme de névropathie définie. Elle a deux autres enfants dont la santé n'a jamais laissé à désirer.

Le jour où le petit malade fut amené à la consultation de l'hôpital, le diagnostic ne pouvait hésiter. C'était un beau cas de *chorée franche ;* et il était d'autant moins permis d'en douter que les douleurs lombaires survenues récemment s'étaient compliquées, deux ou trois jours auparavant, d'un léger gonflement des articulations tibio-tarsiennes.

L'admission fut signée avec la mention *chorée rhumatismale*. Le lendemain la situation n'avait pas changé et le diagnostic était confirmé : les grimaces, les gesticulations *involontaires*, l'incohérence des mouvements *volontaires*, tout plaidait en faveur de la chorée de Sydenham. Cependant, après un jour de repos, le gonflement des jointures avait complètement disparu. Nous apprenions, d'autre part, que l'enfant avait eu des accès de pleurs sans motif et de *véritables hallucinations :* il avait déclaré voir aux murs des yeux qui le regardaient fixement et qui lui causaient des terreurs subites et passagères. Quel peut avoir été ce mal nerveux survenu à la suite d'une opération bénigne ? Sans doute quelque fluxion corticale favorisée par le traumatisme chirurgical, avec des velléités de localisations rhumatismales sur les muscles et les jointures. Mais peu importe l'hypothèse quant à présent. Deux jours à peine s'étaient écoulés et la chorée avait déjà disparu. Cette guérison nous causa une surprise d'autant plus grande que les mouvements constatés la veille étaient encore assez caractérisés pour faire présager une chorée *normale*. Et puis la maladie était de date assez récente pour qu'on s'attendît à la voir durer plusieurs semaines. Les événements nous réservaient d'autres surprises. La guérison n'était qu'une rémission. La chorée ne tarda pas en effet à réapparaître telle qu'aux premiers jours : chorée des membres, du tronc, du visage, du larynx même, en un mot chorée complète, mais différant de la danse de Saint-Guy vulgaire par certaines particularités fort remarquables. Tout d'abord il était évident que les mouvements n'avaient pas la constance qu'on observe dans les cas francs. Au cours de l'examen ils s'arrêtaient ou diminuaient notablement sous je ne sais quelle influence ; et puis ils reprenaient de plus belle, pour disparaître encore, et ainsi de suite. En second lieu il n'était pas douteux que la volonté exerçait sur leur amplitude et leur fréquence un pouvoir d'inhibition qui n'est guère le fait de la chorée de Sydenham. Lorsqu'on disait à l'enfant de s'efforcer de garder l'immobilité, il y réussissait, au moins pendant quelques instants ; puis le besoin de remuer l'emportait, et peu à peu la gesticulation recommençait. Il pouvait aussi arrêter ses grimaces, ses clignements d'yeux, ses hoquets involontaires, mais seulement pour un moment, et lorsqu'on avait le dos tourné il prenait sa revanche comme s'il lui fallait une décharge de potentiel nerveux accumulé. Ainsi, les jours se suivaient mais ne se ressemblaient pas.

Une accalmie de deux ou trois semaines permit d'espérer la guérison définitive : il n'en

fut rien. Un matin, l'enfant avait été pris d'une colère violente, pour un motif futile, et la situation était redevenue identiquement la même qu'au début.

Actuellement, après trois mois de séjour à l'hôpital, Jean Mass... est relativement tranquille, mais il subit les moindres influences, et il prend prétexte de tout pour gesticuler. Ses mouvements sont évidemment beaucoup moins large, moins incoordonnées que par le passé; il agite surtout les doigts, il tourne les mains, il a de petits haussements d'épaule, il écarte les commissures labiales comme s'il voulait simuler le rire; d'ailleurs il rit et il pleure, comme un enfant, pour la moindre chose. L'examen physique de ses organes n'indique aucun progrès dans la croissance. Il y a quelques poils au pubis, mais les testicules sont presque ceux d'un nouveau-né, le gauche surtout qui malgré l'opération ne reste pas en permanence dans les bourses et reste presque toujours appliqué contre l'arcade de Fallope. Les facultés intellectuelles sont atrophiées à l'avenant. Ce garçon de 16 ans n'est capable de faire que de petites additions et soustractions ; il ne sait que très imparfaitement sa table de multiplication, il lit des livres tout à fait enfantins, il écrit mal, il a grand'peine à former ses lettres. Il a le caractère assez doux, mais il a des colères et des frayeurs d'enfant.

L'histoire de cette chorée peut être résumée en peu de mots.

Chez un sujet de 16 ans, monorchide, arriéré sous tous les rapports et réellement microcéphale, survient, à la suite d'une orchidopexie, une chorée dont les caractères cliniques semblent, à première vue, identiques à ceux d'une chorée franche. Mais les mouvements gesticulatoires sont inconstants d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre; ils disparaissent parfois plusieurs jours de suite et reparaissent tout à coup lorsqu'on croit la névrose guérie. Ils peuvent être, dans une certaine mesure, enrayés par l'action de la volonté, mais l'effort de volonté n'a pas de durée. Bref, il s'agit d'une sorte de chorée spéciale, changeante, *variable* à tous égards, et différente de la chorée intermittente elle-même, en ce sens qu'elle n'a pas, comme cette dernière, des retours complets à longs intervalles, après rémission complète. Elle présente enfin cette particularité qu'elle s'est développée accidentellement sur un fond de dégénérescence physique et mentale, avec une tendance à s'y installer en tant que stigmate fonctionnel permanent. Nous allons retrouver cette association symptomatique dans l'observation suivante.

OBSERVATION II, recueillie par M. FEINDEL (résumée).

Déséquilibration mentale. Stigmates physiques de dégénérescence. (CHORÉE VARIABLE.)

Henriette L..., employée dans une fabrique de drap à Sedan, est âgée de 30 ans. C'est une petite femme maigre, malingre, pâle, avec des taches mélanodermiques sur le visage, et dont l'aspect extérieur rappelle celui du paludisme chronique. Elle arrive de Sedan où elle a toujours vécu, pour se faire soigner à Paris. Elle est amenée à l'hôpital par une de ses parentes qui déclare ne pouvoir garder chez elle cette jeune fille dont le caractère est trop désagréable. Le véritable motif du voyage à Paris serait même, selon la parente de la malade, l'incompatibilité d'humeur de la mère et de la fille, rendant à l'une et à l'autre l'existence en commun tout à fait impossible. Nous supposons d'abord qu'il ne s'agit que d'une altération passagère du caractère liée à une chorée non douteuse. Mais il résulte des renseignements recueillis ultérieurement que la chorée franche n'a rien à voir avec la maladie actuelle.

Les mouvements incessants, illogiques, involontaires, constatés le jour de l'admission étaient absolument conformes à ceux de la chorée de Sydenham, chorée légère il est vrai, en tout cas parfaitement authentiques. Déjà un premier interrogatoire laissait deviner un grand changement d'humeur, une susceptibilité extrême. Cet examen fut un peu superficiel, le diagnostic ne comportant aucune difficulté.

A la visite du lendemain la nature et la forme des mouvements sont étudiés de plus

près. Il s'agit d'une instabilité permanente sans grand désordre. La malade ne peut rester en place. Assise sur son lit elle change à tout instant de posture, se redresse, se recouche, s'assied de nouveau, lève un bras, hausse les épaules, se frotte les mains, s'épluche des bribes d'épiderme autour des ongles, fronce les sourcils, fait un bruit d'aspiration humée avec la commissure des lèvres, de temps en temps pousse un petit grognement, sorte de gloussement laryngien, soupire profondément et parfois est prise d'un essoufflement singulier, sans cause, comme on est essoufflé après une longue course. Lorsqu'on la fait marcher, on s'aperçoit que les mouvements involontaires sont relativement moins désordonnés et surtout moins fréquents que dans le décubitus horizontal ou dans la position assise. Il est ou outre évident que ces mouvements résultent de l'exagération des contractions destinées à changer ou à maintenir les diverses attitudes. Ainsi, lorsque la malade se tient debout, on la voit de temps en temps piétiner comme si elle cherchait son équilibre; lorsqu'elle marche, elle lance une jambe trop en dehors ou trop en avant, tous les cinq ou six pas environ.

De même, elle exagère sans s'en douter le balancement alternatif de ses bras. Lorsqu'on lui dit de faire volte-face, elle se retourne brusquement et dépasse le but, mais elle se rend parfaitement compte de l'incoordination de ses gestes et elle la corrige aussitôt par un mouvement inverse. Dans tout cela il n'y a rien qui soit comparable à l'ataxie ; c'est un simple défaut de mesure dans l'exécution de tous les actes, — aussi bien des actes qui ont pour but un changement de position que des actes insensibles qui ne visent que la stabilité.

Fait capital, lorsque la malade est debout, si on lui dit de garder une immobilité absolue, elle y peut réussir avec un petit effort de volonté ; mais si petit que soit cet effort, il ne dure jamais plus de quelques instants.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, Henriette L... se trouvait beaucoup plus calme et les mouvements choréiformes avaient presque complètement disparu. Ce ne fut qu'une accalmie. La même instabilité, la même incoordination réapparurent bientôt puis s'atténuèrent encore. Les gesticulations sont de faible amplitude, le visage est moins grimaçant lorsque la malade est seule. Dès qu'on s'occupe d'elle, lorsqu'elle prévoit seulement qu'on va s'approcher de son lit, on remarque toujours qu'elle commence à s'agiter, mais elle reste maîtresse de son agitation au même degré qu'au premier jour. Depuis plus de deux mois qu'elle est à l'hôpital, sa situation n'a en somme guère varié et rien ne fait pressentir la fin de cette période de névrose, qui a, comme chez le malade précédent, ses bons et ses mauvais jours.

L'histoire pathologique du sujet, antérieurement à l'état actuel, présente un grand intérêt. Henriette L... est fille d'une mère vigoureuse, et qui, âgée aujourd'hui de 70 ans, n'a jamais été malade et continue de travailler, mais elle n'a pas connu son père qui a quitté le toit conjugal lorsqu'elle avait cinq ans à peine. Elle sait simplement qu'il est mort à 58 ans. Sa désertion constitue un antécédent héréditaire qui équivaut largement à une névropathie officielle. Quatre frères ou sœurs sont inconnus d'Henriette, qui n'a d'ailleurs jamais entendu dire qu'il y ait eu dans sa famille des nerveux ou des aliénés. Elle est venue à terme, bien constituée. Elle aurait eu le carreau à cinq ans et la rougeole à six ans. Elle n'en sait pas davantage sur son propre compte, mais elle peut nous dire que lorsqu'elle était petite fille, elle était triste et renfermée; elle ne jouait pas, elle restait auprès de sa mère sans entrain et sans gaîté. Sa croissance a été lente. Elle n'a été réglée qu'à dix-sept ans. Elle a peu fréquenté l'école. Elle y a appris à lire, à écrire et à compter. Elle sait encore sa table de multiplication, mais elle est incapable de faire la division la plus simple. Sa conformation n'est pas correcte : l'angle inférieur de l'omoplate droite est situé à trois ou quatre centimètres plus bas que celui du côté gauche, sans qu'on puisse constater la moindre déviation scoliotique. Le front est proéminent et bombé. Les deux lobules des oreilles sont adhérents. Les dents ont une implantation absolument irrégulière, extravagante ; presque toutes celles du côté gauche sont gâtées. Les incisives son crénelées et leur bord libre est excavé comme s'il avait été usé par une ligne convexe.

L'ensemble du visage est asymétrique : la moitié gauche est plus petite que la moitié droite. Les doigts sont mal formés, sinueux, noueux ; l'auriculaire de la main droite est maintenu en demi-flexion par une rétraction tendineuse.

Tous ces caractères, quoique de second ordre, forment un ensemble où l'on ne peut méconnaître la marque de la dégénérescence.

Henriette L... est vierge, elle a les seins à peine développés et son aspect général est celui de l'*infantilisme*.

Les conditions dans lesquelles la maladie est survenue, ne sont pas faciles à déterminer. Les renseignements fournis par la malade elle-même sont incertains et changeants : tantôt elle parle d'une frayeur récente, tantôt elle dit qu'elle est devenue nerveuse peu à peu, surtout depuis deux ans. En réalité, il semble qu'elle n'ait jamais été normale, jamais bien équilibrée. Elle était employée dans une fabrique de drap où sa besogne consistait à arracher du drap tissé « les petits bouts de fil qui dépassent ». Or, il lui a toujours été impossible d'accomplir régulièrement cette besogne qui n'exige aucun apprentissage. Elle avait à chaque instant des interruptions de travail motivées invariablement par des caprices d'humeur. Elle ne fait aucune difficulté pour reconnaître qu'elle s'abandonnait souvent à des colères de la dernière violence ; elle ne parlait plus à sa mère qu'avec vivacité ou insolence ; elle avoue même l'avoir parfois brutalisée. A la suite de ces colères, elle cessait tout travail. Elle prétend aussi s'être trouvée dans l'impossibilité de travailler par le fait, soit d'une faiblesse de la vue, soit d'une fatigue générale. Le trouble visuel qu'elle accuse est une simple asthénopie nerveuse constatée, à l'hôpital même, par M. le Dr Péchin. Quant à la fatigue intermittente sur laquelle ses explications sont des plus vagues, il semble qu'on puisse la considérer comme une sorte de rachialgie neurasthénique.

Cette femme n'est pas hystérique : elle n'a jamais eu de crises, elle ne porte aucun stigmate de la névrose et nous n'avons constaté chez elle qu'un très léger degré d'hypoesthésie gauche.

Résumons encore cette observation : Nous nous trouvons en présence d'une chorée particulière survenue progressivement sans infection préalable chez une femme adulte dont le développement physique et intellectuel a été tardif, lent, incomplet et incorrect. Des phénomènes psychiques et somatiques qui caractérisent l'état morbide actuel, on ne saurait dire lesquels sont prépondérants, car les uns et les autres paraissent avoir pris naissance à la même date et évolué parallèlement. Cette femme, fille d'un père à peu près inconnu, porte l'empreinte de la *dégénérescence* dans toute l'acception de ce terme ; et aux signes matériels, tangibles et visibles de son infériorité constitutionnelle se joint une instabilité choréiforme de tout le système des muscles de la volonté. C'est une agitation, une gesticulation, un désordre incorrigible de la motilité avec une notoire incapacité d'agir utilement. Ce vice fonctionnel ne se révèle que peu à peu — on ne sait sous quelle influence — en même temps que s'affirme, d'une manière formelle et définitive, l'infériorité intellectuelle. Il s'exagère ou s'atténue au gré de circonstances indéterminées ; il change de localisation comme d'intensité, tantôt se généralise, tantôt se limite, tantôt disparaît, sans que rien permette de prévoir ni la forme ni l'époque de ces variations. C'est bien un cas typique de « chorée variable » chez une dégénérée.

La troisième observation qu'on va lire est en beaucoup de points superposable aux deux précédentes.

Observation III, recueillie par M. Mauchamp, externe du service (résumée).

Dégénérescence mentale ; hystérie, troubles trophiques. (Chorée variable.)

Marie M..., domestique, âgée de 26 ans, est une fille de taille moyenne, de notable embonpoint, vigoureuse, bien musclée, forte en couleurs. Elle se présente le 20 mars dernier à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, et dans le trajet de huit à dix mètres qu'elle a à parcourir depuis la porte de la salle jusqu'à nous, elle est secouée quatre ou cinq fois par des sortes de spasmes musculaires brusques et soudains qui nous font porter à distance le diagnostic de *chorée électrique*. Elle s'arrête, se campe droit sur ses jambes, les pieds un peu écartés, une main solidement appuyée au dossier d'une chaise, comme si elle craignait

de tomber et elle demande à entrer à l'hôpital. Elle n'a pas sitôt ouvert la bouche que son visage est pris lui-même de contorsions cloniques ; et la question une fois posée, le visage redevient immobile. Mais les secousses continuent d'agiter de temps à autre ses bras, ses jambes, sa tête, ses épaules, tantôt séparément, tantôt simultanément. Ce sont de véritables décharges de bouteille de Leyde, sinon douloureuses du moins fort désagréables par leur violence et leur instantanéité imprévues. Non seulement cette fille est incapable de travailler, mais il lui est impossible de se maintenir debout en sécurité. La force des contractions dont les membres inférieurs sont le siège, l'a plusieurs fois déjà renversée à terre. Nous l'engageons à s'asseoir et aussitôt les secousses diminuent considérablement de fréquence et d'intensité. Le bulletin d'admission étant signé, nous commettons la faute de réserver pour le lendemain l'examen plus détaillé de ce beau cas de chorée électrique, et notre malade se lève et se retire, reprise à nouveau par les mêmes secousses.

Le diagnostic ne devait pas être maintenu. Après un repos de vingt-quatre heures, les secousses avaient presque complètement disparu ; elles ne se reproduisaient qu'à de rares intervalles, principalement dans la station verticale.

Mais voici d'abord, résumée à grands traits, l'histoire qui nous fut racontée.

Marie M... est née à terme d'une mère nerveuse qui mourut à 57 ans, paralysée. Son père est mort phtisique à 47 ans. En dehors de ses six frères et sœurs, elle ne connaît pas sa famille ni les antécédents pathologiques qu'il nous serait utile d'y relever. Une de ses sœurs est morte du croup à 7 ans ; un frère est mort poitrinaire à 24 ans. Deux autres enfants sont morts en bas âge. Elle a encore une sœur âgée de 24 ans, phtisique, et un frère plus jeune qu'elle, de caractère violent, emporté, avec lequel il lui a été impossible de vivre en bonne intelligence. Elle aurait eu à l'âge de onze ans des crachements de sang et, à la suite, une toux opiniâtre dont elle n'est pas encore débarrassée. Disons dès à présent qu'elle n'a aucune manifestation rationnelle ou séméiologique de tuberculose. Ce qui est singulier, c'est que malgré ses belles apparences, son embonpoint, son teint rouge et sa face joufflue, elle n'est réglée que tous les trois ou quatre mois. Les premières règles n'ont fait leur apparition qu'à 20 ans. Nous sommes donc en présence d'une *chlorose floride*, associée, comme cela a lieu si souvent, à une névropathie caractérisée. Notre malade, placée comme domestique en Bretagne depuis l'âge de 14 ans, se montra franchement hystérique dès l'époque où la menstruation aurait dû s'installer. Elle avait des crises surtout nocturnes caractérisées par des étouffements avec la sensation de boule suivies de colères impétueuses et d'impulsions irrésistibles. Dans ces colères elle brisait tous les objets qui lui tombaient sous la main. Il lui fallut quitter sa place : alors, elle rentra chez sa mère à qui elle donna des soins pendant trois ans, car celle-ci était paralysée et ne pouvait vaquer aux soins du ménage. Lorsque sa mère fut morte, elle alla demander asile à son frère qui habitait Montereau ; elle passa deux années avec lui, mais leur incompatibilité d'humeur l'obligea à le quitter. Elle revint à Fougère, où elle prit du service dans un café comme fille d'office. Une paralysie de la jambe gauche, survenue au bout de six mois, lui fit encore interrompre son travail. C'était une paralysie très douloureuse — sans doute quelque coxalgie hystérique avec contracture — compliquée de céphalée intense avec insomnie rebelle. Cela dura plusieurs mois ; après quoi, elle alla s'installer chez sa sœur. Là encore, elle ne fit pas un long séjour ; elle avait un insurmontable besoin de déplacement. Elle entra comme domestique, au Mans, chez un vieux célibataire dont les ardeurs n'étaient pas complètement éteintes. Elle prétend avoir eu à soutenir plusieurs assauts, victorieusement du reste, car elle s'est plu à en fournir les preuves. Enfin, il y a huit mois, elle arriva à Paris. Depuis longtemps elle avait des mouvements convulsifs qui l'empêchaient de marcher, de se tenir debout et même de travailler assise. Elle voulait se soigner une bonne fois et elle descendit du train à la gare Montparnasse pour entrer à l'hôpital Necker. Elle se souvient qu'on appela sa maladie : chorée avec hystérie. Pendant son séjour à l'hôpital, elle eut plusieurs grandes crises, si violentes qu'on dut la camisoler, elle perdait complètement connaissance. A la suite d'une de ces crises, elle resta un mois *sans manger et sans maigrir*. Lorsqu'elle quitta l'hôpital Necker après y être demeurée six mois, elle avait encore une éruption « scarlatiniforme » que les médecins auraient attribuée au chloral, car on lui administrait des narcotiques contre son insomnie et sa céphalée persistantes. De

Necker, elle passa directement à la Salpêtrière, dans le service de M. Dejerine, où elle ne resta que quelques jours. Là encore, elle dit avoir eu des crises diurnes et nocturnes avec chute soudaine, perte de connaissance, morsure de la langue et même — deux ou trois fois — émission involontaire d'urine. Jamais elle n'avait eu de pareils accès. Ceux-là furent les premiers, et ils sont jusqu'ici les derniers. S'ennuyant à la Salpêtrière, elle quitte le service de M. Dejerine et entre à Saint-Antoine dès le lendemain matin.

Questionnée sur la date exacte à laquelle les mouvements choréiques auraient débuté, la malade répond qu'elle ne peut rien dire de précis, mais que les secousses sont devenues certainement plus violentes et plus nombreuses depuis huit mois environ. Elle affirme que c'est aussi vers la même époque que des douleurs lui ont rendu tout travail définitivement impossible : ce sont des douleurs vagues mais très pénibles sans relation topographique avec les muscles convulsés. Elle ne sait pas d'où elle souffre, elle sait simplement qu'elle souffre beaucoup et de partout, des membres, du ventre,de la poitrine, et surtout de la tête. Elle ne dort jamais et les secousses lui seraient indifférentes si les douleurs et l'insomnie cessaient.

Les mouvements choréiques ne sont plus ceux des premiers jours. Ce sont des mouvements non rythmés, généralisés, sans brusquerie, sans grande amplitude, déplaçant lentement les différentes parties du corps en masse, s'arrêtant ou diminuant par instant pour s'exagérer à nouveau, et ainsi de suite. Ils sont beaucoup plus prononcés aux extrémités qu'à la racine des membres. La malade fléchit les poignets, relève les mains, tourne et retourne les avant-bras, doucement, constamment, frotte ses doigts les uns contre les autres, relève ses cheveux, les ramène, s'agite enfin comme une personne dévorée par des myriades d'insectes. Particularité assez remarquable, le visage reste relativement immobile.

Le lendemain du jour où furent faites ces constatations, tout était à peu près rentré dans l'ordre, c'est-à-dire que la *chorée à mouvements* lents observée la veille avait presque complètement disparu. La malade cependant avait eu dans l'après-midi une exagération très considérable des mouvements involontaires, et cela à plusieurs reprises : c'étaient de véritables accès de *chorée gesticulatoire* avec des actes si désordonnés qu'on l'accusait tacitement d'y mettre de la bonne volonté. Elle lançait principalement ses bras dans toutes les directions, vivement, soudainement, sans rythme, par une sorte de détente brusque et en les tordant parfois sur eux-mêmes. Pendant ces accès et même dans leurs intervalles, il lui était presque impossible de marcher : les deux jambes étaient agitées constamment et se croisaient par saccades, les pieds venant inopinément se placer en travers et en avant l'un de l'autre. Elle parvenait néanmoins à marcher en s'appuyant sur le bord externe du métatarse, mais elle serait tombée à chaque instant si elle n'avait toujours pris un point d'appui, soit au bras d'une infirmière, soit aux barres des lits, car le tronc semblait obéir passivement et mollement aux impulsions et aux saccades des membres. Il y avait dans cet ensemble de phénomènes contradictoires un mélange de chorée spasmodique, de chorée paralytique et de chorée électrique.

A un jour d'accalmie ou de rémission complète devait succéder un jour de crises nouvelles. Nous avons assisté à cette rechute qui se produisit sous la forme de chorée électrique constatée dès le début.

Mais cette fois, la malade était beaucoup plus maîtresse d'elle-même qu'on n'aurait pu le supposer. Lorsqu'on lui disait de rester tranquille en lui faisant remarquer combien tous ses mouvements étaient ridicules, elle gardait un repos relatif et n'avait plus que l'instabilité des attitudes mentionnée dans les observations précédentes.

Le diagnostic d'hystérie porté antérieurement dans un autre hôpital et certainement justifié par la nature des accidents dont on fut témoin, ne pouvait plus être maintenu que sous bénéfice d'inventaire ; car l'inventaire des symptômes actuels n'était guère en rapport avec autre chose qu'une névropathie choréiforme : pas la moindre anesthésie, pas de points hystérogènes, pas de diminution du réflexe pharyngien, pas de modification des réflexes tendineux, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de vomissements, pas d'anorexie, pas de crises convulsives. A peine trouvions-nous une sensibilité particulière des régions ovariennes et quelques points d'hyperesthésie rachidienne. Un seul stigmate d'hystérie aurait pu nous faire pencher vers le diagnostic antérieurement posé : nous voulons parler d'un œdème bleu et dur localisé aux deux mains, avec fourmillements, engourdissements,

démangeaisons et abaissement de la température. Toutefois, cet œdème bleu s'arrêtait nettement au pli radio-carpien et la malade nous faisait remarquer qu'elle avait toujours eu les mains gonflées et violettes, étant sujette aux engelures *depuis son enfance*. En somme, il nous était impossible de décider si nous avions affaire à un œdème bleu hystérique ou à un érythème pernio chronique ; ce qui est certain, c'est que nous étions en présence d'une chlorose floride nerveuse chez un sujet déséquilibré et dont toute l'existence antérieure suffisait plus qu'amplement à caractériser la dégénérescence mentale.

Dans cette observation, l'hystérie figure à titre de symptôme intermittent. Il s'agit avant tout d'un trouble psychique dont l'origine remonte à l'adolescence. Cette jeune femme, dont la vie a été sans cesse abandonnée à l'imprévu, qui n'a appris aucun métier, qui n'a pu vivre en bon accord avec le seul frère, également déséquilibré, qui lui reste, est en butte aux attaques réitérées d'un mal constitutionnel, d'une névropathie complexe où les symptômes de dégénérescence dominent. Elle a été hystérique, elle le sera encore et, par conséquent, elle l'est foncièrement. Dans le court séjour qu'elle a fait à l'hôpital, l'hystérie était masquée par les phénomènes moteurs qui sont l'objet même du présent travail. Peut-être a-t-elle eu également des crises d'épilepsie ? Il est des sujets chez lesquels toutes les manifestations névropathiques se donnent rendez-vous. Mais, au point de vue mental comme au point de vue physique, ce qui caractérisait le cas, c'était l'extraordinaire instabilité des intentions et des actes. La meilleure preuve nous en a été fournie par le départ précipité de cette malade qui, malgré les attentions spéciales dont elle était entourée, disparut un beau matin de l'hôpital sans qu'on ait jamais su le motif de cette fuite inopinée. D'autre part, aucune autre observation ne saurait réaliser plus complètement le type des désordres musculaires pour lesquels nous proposons le nom de *chorée variable*.

Le mot de chorée est exactement celui qui convient, si l'on considère la variété des gesticulations par lesquelles se manifestèrent, à plusieurs reprises, les mouvements involontaires. Au premier abord, on supposait n'avoir affaire qu'à une chorée électrique : la suite des événements démontra que la dite chorée était capable de tous les travestissements. Elle offrait, en outre, cette particularité de disparaître et de réapparaître, non seulement d'un jour à l'autre, mais encore d'un moment à l'autre — et cela plusieurs fois dans la même journée. Enfin, contrairement aux habitudes de la chorée vulgaire, elle s'était développée insidieusement, en dehors de toute condition infectieuse ou toxique et sans qu'il ait été possible de remonter à la date même approximative de son origine.

Voici enfin une quatrième observation dont l'intérêt consiste principalement dans le fait que les troubles choréiques constatés durant plusieurs années consécutives chez un adolescent ont cessé définitivement à la fin de la période de croissance.

Observation IV

Bizarreries, excentricités, déséquilibration temporaire. (Chorée variable.)

Denis X..., âgé de 15 ans, m'est amené par sa mère en 1893. C'est un enfant bien conformé de corps, mais le visage, le regard, la physionomie ont quelque chose d'étrange qui défie l'analyse. Suivant le témoignage de sa mère — sujette à caution — il serait très intelligent, aurait la répartie vive, éprouverait beaucoup de plaisir à dire et à lire « des choses drolatiques », enfin sa mémoire serait excellente et son jugement sain. De tout temps, il a été bizarre, très lent, très timide, d'une sensiblerie excessive ; aujourd'hui encore, dit sa mère, il est tendre et affectueux comme une petite fille, prodigue à tous les siens des caresses qui

ne sont plus de son âge, s'émeut et pleure pour des riens. Il a des manies : ainsi il ne se sert que de cuillers, de fourchettes, de couteaux lui appartenant en propre. Il faut que ces objets n'aient servi qu'à lui seul, pour qu'il prenne ses repas avec sécurité. Lorsqu'il n'a pas son couvert à lui, il manifeste une inquiétude singulière. Le matin à son réveil, il se frotte le cou, s'habille et se débarbouille avec une grande lenteur, puis descend dans la salle à manger pour prendre son premier déjeuner, mais il ne déjeunera pas s'il n'a pas touché les quatre ou cinq boutons de porte qu'il rencontre quotidiennement sur ce parcours. En cela, la manie a acquis chez lui le caractère d'un impérieux besoin. Il craint l'eau froide à un tel degré que la toilette du matin est une véritable cérémonie, une scène invariablement orageuse, et comme il n'est plus d'âge à être débarbouillé par sa mère, il résulte de cette appréhension maladive, qu'il a toujours le visage et les mains sales. Il passe une demi-heure à cette opération, toujours imparfaite, durant laquelle il a des crachotements nerveux dont il va être question dans un instant. En classe il est attentif et docile. Il étudie avec grand plaisir le latin et le grec, mais il a une passion pour l'allemand : tout ce qui est allemand lui cause une joie indicible, au point qu'il embrasse son dictionnaire avec une effusion enfantine. Il écoute les observations de ses professeurs avec une grande déférence mais n'en tient absolument aucun compte. Il est le premier dans quelques facultés (allemand, grec, latin), il est le dernier dans d'autres (histoire, mathématiques).

Les « mouvements nerveux » pour lesquels on vient me consulter consistent en une série de gesticulations, qui tiennent à la fois des tics et de la chorée. Certains de ces mouvements se reproduisent en effet beaucoup plus fréquemment que les autres. Ce sont des gestes illogiques exécutés à l'improviste, presque à l'insu du malade lui-même et dans des conditions déterminées. Ainsi, lorsqu'il va au collège, tenant son paquet de livres sous son bras gauche, il porte constamment la main droite à son cou, à sa casquette, à ses yeux.

En classe, il fait les mêmes gestes, principalement avec la main droite, et comme il a toujours les doigts tachés d'encre, il revient chaque soir avec le cou et les yeux barbouillés de noir. A table, il se frotte le dos contre sa chaise, et durant tout le repas, étend et plie la jambe droite alternativement. En dehors de ces mouvements dont la constance et la répétition rappellent les « tics d'habitude », il a de véritables secousses ou gesticulations choréiques des membres, du tronc et de la tête, avec les maladresses inévitables qui en résultent. Son lit au réveil est toujours en désordre, sa place à table est malpropre, ses livres et ses cahiers sont tout maculés d'encre, les cordons de ses souliers sont dénoués, son pantalon est toujours incomplètement boutonné. Lorsqu'il se promène avec ses parents, il n'est jamais à côté d'eux : en général, il marche lentement puis, tout à coup, fait quelques pas précipités pour regagner le temps perdu, il entrecroise ses pieds et se frotte les malléoles, a des haussements d'épaule, ferme les yeux, fait des grimaces, etc. Tous ces mouvements peuvent être arrêtés pendant un certain temps par un effort de volonté. Lorsqu'on dit à l'enfant de rester une minute tranquille, il y réussit, mais l'immobilité lui coûte trop et finalement la danse musculaire recommence. Il a, lui aussi, ses bonnes et ses mauvaises périodes, de bons et de mauvais jours, de bonnes et de mauvaises heures.

Les mouvements ne sont pas invariablement les mêmes ni par la forme ni par l'intensité. Sa mère ne peut dire depuis quand son fils est malade. Elle lui a toujours vu des « mouvements nerveux ». Cependant, elle n'a commencé à soupçonner un état maladif réel que depuis deux ou trois ans, sans préciser davantage. Aujourd'hui, elle se préoccupe de cet état parce que l'aggravation est notoire : l'enfant est tourné en dérision pendant les heures de récréation par ses petits camarades et il a bien fallu le retirer du collège. Il n'y va plus qu'aux heures de classe.

Aucun signe d'hystérie n'a pu être relevé. Les antécédents morbides sont absolument nuls.

Telle était la situation lors du premier examen, en 1893.

Actuellement (mai 1896) tous les symptômes de chorée ont disparu. Denis X... a 18 ans. C'est un grand garçon vigoureux, bien constitué, encore bizarre et timide, laborieux et, me dit-on, bien préparé pour ses examens de fin d'études. Il a pu rentrer au collège il y a un an comme interne.

Ainsi, la chorée variable surajoutée aux nombreux symptômes de dégénérescence qui viennent d'être énumérés n'a été qu'un épisode lié à l'évolution de l'adolescence. La durée

en a été longue, mais la névrose paraît avoir presque complètement disparu en tant que désordre musculaire. Ce fait a une grande valeur au point de vue du pronostic d'abord, cela va de soi; il en a une non moins grande au point de vue du diagnostic, puisque sans l'accalmie ou la guérison réalisée par le temps, la nature et la forme des mouvements choréiques auraient pu faire supposer une chorée chronique ou chorée d'Huntington.

Les quatre observations qui précèdent ont des analogies assez grandes pour qu'il nous soit maintenant possible de les condenser en quelque sorte et d'en dégager les caractères communs, propres à établir la pathologie de la *chorée variable*. Au demeurant cette pathologie repose sur les éléments cliniques du diagnostic différentiel. Au début de ce travail, j'ai pris soin de montrer que les mouvements involontaires qui constituent le syndrome pouvaient être considérés comme une variété de myoclonie. Mais les myoclonies forment un groupe nosographique très mal déterminé. Ce qui est certain, c'est que la chorée toute spéciale que nous avons en vue n'a rien de commun avec le *paramyoclonus multiplex*, et ce qui n'est pas douteux non plus, c'est qu'elle englobe la plupart des troubles moteurs vulgairement et vaguement désignés sous le nom de *mouvements nerveux*.

Abstraction faite de la chorée rythmée qui appartient en propre à l'hystérie et dont il ne peut être ici question, nous ne connaissons que deux sortes de chorée qui affectent une certaine ressemblance avec la chorée variable : ce sont la chorée mineure de Sydenham et la chorée majeure d'Huntington.

1° En ce qui concerne la chorée mineure, les différences l'emportent sur les ressemblances. Si, comme l'a si fréquemment et si chaleureusement soutenu Charcot, la chorée de Sydenham relève surtout de la prédisposition neuropathique, il n'en est pas moins vrai qu'elle survient le plus souvent à la suite d'un incident toxique ou infectieux. Elle est notablement plus fréquente chez les enfants et chez les adolescents que chez les adultes. Elle a une période d'augment, une période d'état, une période de déclin. Les circonstances qui en font varier l'intensité au cours de cette évolution habituelle, ne sont jamais assez puissantes pour la supprimer momentanément, soit du jour au lendemain, soit d'un moment à un autre moment de la même journée.

Une ou plusieurs accalmies passagères suivies d'une ou plusieurs recrudescences, lui confèrent parfois le caractère rémittent. On a même décrit des chorées intermittentes. Il y a cependant loin de là aux atténuations et aux exaspérations si soudaines et si inattendues de la forme de chorée que j'ai en vue. Aucun des attributs pathologiques dont l'énumération précède n'appartient à la chorée variable. Celle-ci a en outre deux caractères qui font défaut à la chorée de Sydenham : le premier consiste dans la multiplicité des formes des mouvements, et le second dans le fait que le malade peut faire cesser momentanément ses mouvements *involontaires* par un effort de *volonté*. Pour toutes ces raisons, l'assimilation des deux types cliniques n'est pas possible et il me paraît certain que, dans la pratique, la confusion de l'un avec l'autre ne sera jamais commise.

2° Reste la chorée d'Huntington, ou chorée majeure, appelée encore chorée chronique. Ici, l'erreur pourrait être plus difficile à éviter. La vraie chorée chronique est une névrose incurable : elle dure toute la vie. Lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet atteint de chorée depuis cinq, dix, vingt ans, le diagnostic n'est vraiment pas malaisé. Forcément il s'agit d'une chorée chronique et jamais d'autre chose. Mais cette chorée a eu un commencement et le problème est précisément de prédire si une chorée qui ne date encore que de quelques semaines ou de quelques mois deviendra une chorée chronique. La longue

durée habituelle de la chorée variable nous place nécessairement en face de ce problème. D'autre part, la constance des troubles intellectuels persistants dans cette chorée, ajoute encore à son analogie avec la chorée chronique d'Huntington. Je passerai donc en revue les symptômes fondamentaux de la chorée chronique en m'efforçant de faire voir par où ils se distinguent de ceux de la chorée variable.

Le caractère familial de la chorée chronique entrevu par Stiebel dès 1837, n'est pas — cela va sans dire — indispensable au diagnostic. Si l'hérédité est le plus souvent similaire, elle est aussi, comme l'a montré Hoffmann, fréquemment dissemblable. On ne peut admettre que la chorée chronique se transmette comme un héritage direct et inaliénable des parents aux enfants, car en remontant de génération en génération, la chorée chronique se trouverait n'être l'apanage que d'un nombre déterminé de familles. Le tempérament névropathique est un élément de prédisposition largement suffisant : Hay l'a prouvé par des exemples et Zacher et Weir-Mitchell ont vu la chorée chronique se développer spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute hérédité, chez des sujets arriérés ou simplement débiles d'intelligence. La chorée variable ne nous a pas paru représenter une acquisition héréditaire. A peine avons-nous constaté — dans un cas seulement — l'influence du nervosisme familial. Le nervosisme autochtone du sujet, réalisé par diverses circonstances étiologiques, semble devoir être mis seul en cause.

La chorée chronique se manifeste en général à l'époque de la puberté (Hoffmann), mais elle peut apparaître dès l'enfance (Jolly, Schlesinger, Schmidt). Deux fois, nous avons vu la chorée variable survenir après la puberté, une fois au moment même de la puberté, et une fois avant la puberté. Donc, jusqu'à présent, si nous nous en tenons à l'étiologie seule, la différentiation est à peu près impossible.

La symptomatologie proprement dite nous renseignera beaucoup mieux.

La chorée chronique est caractérisée par des troubles du mouvement, par des troubles psychiques, et plus encore peut-être par l'aggravation fatalement progressive de ces deux ordres de troubles.

Les mouvements involontaires de la chorée chronique, tout comme ceux de la chorée de Sydenham, sont « illogiques », mais ils affectent une certaine coordination d'ensemble, c'est-à-dire que certains groupes musculaires fonctionnellement associés agissent simultanément comme en vue d'un acte à accomplir : le malade a des haussements d'épaule, des pronations avec fermeture énergique de la main, des claquements des doigts, des appels de langue; il déglutit, renifle, fait avec ses lèvres l'aspiration et le bruit du baiser, etc., toutes actions qui impliquent la participation de muscles régis par des groupes nucléaires à connexions préétablies. Cela ne l'empêche pas d'avoir aussi de petites secousses musculaires isolées et même des tremblements fibrillaires. Les mouvements ne sont pas limités à une seule moitié du corps. Ils se propagent, tantôt d'un muscle à un autre, tantôt d'une région à une autre; ils ne sont pas rythmés mais, d'une manière générale, on en compte six ou sept à la seconde. La démarche est, selon les cas, sautillante, dansante, titubante, entrecoupée de chutes ou de brusques saccades des reins. La parole est heurtée, indécise, ou monotone; et, de même, l'écriture est incorrecte et déformée, parfois illisible. Fait capital, tous ces mouvements involontaires peuvent être heureusement modifiés, tempérés, et comme assagis par des mouvements volontaires en sens inverse. La faculté de vouloir, qui corrige le désordre, est assurément limitée,

mais elle est chez quelques-uns assez développée pour leur permettre encore d'exercer un métier.

Tout cela n'est-il pas comme la répétition de ce que nous avons signalé dans les quatre observations qu'on vient de lire ? —Assurément, mais avec cette différence que, chez nos malades, on ne constatait jamais plusieurs jours, ni même plusieurs heures de suite, l'égale continuité de mouvements qui appartient à la chorée chronique. La variabilité est donc par excellence le caractère différentiel. Il y a plus : la plupart des auteurs, Huntington tout le premier, ont insisté sur la progressivité de la chorée chronique. C'est une chorée de Sydenham qui s'aggraverait sans cesse. Dans la chorée variable, rien de pareil, puisque les rémissions ou les accalmies font de cette névrose une maladie essentiellement mobile et changeante.

Les symptômes psychiques de la chorée chronique ont eux-mêmes une tendance marquée à empirer avec le temps. Si l'on ne tenait compte de ce fait, la similitude de la chorée d'Huntington et de la chorée variable serait absolue. L'intelligence est toujours défectueuse dans l'un et l'autre cas, tant au point de vue de la quantité que de la qualité de la pensée. Invariablement, il s'agit de sujets incorrects ou débiles chez lesquels l'affaiblissement des idées et des sentiments élémentaires peut aboutir à l'insanité morale et à la démence.

Nous avons vu, dans la chorée variable, cette déchéance se compliquer d'hallucinations isolées, comme il en existe dans la chorée chronique. L'importance des troubles psychiques est telle qu'on les a signalés comme précurseurs des troubles de la motilité (Huber). Pas plus dans la chorée variable que dans la chorée chronique, il n'y a de concordance entre l'aggravation des troubles moteurs et des troubles intellectuels. L'influence des émotions n'est toutefois pas discutable, et d'ailleurs toutes les circonstances capables d'agir défavorablement sur l'état mental, sont également capables d'augmenter la fréquence et l'intensité des phénomènes moteurs. La chorée chronique se complique, en pareil cas, d'athétose et de myoclonies diverses. Il n'est pas jusqu'à l'épilepsie qui ne puisse incidemment se manifester sous sa forme convulsive la plus franche. Une de nos observations de chorée variable nous a fourni un exemple de cette complication fortuite. Bref, c'est ici encore, dans l'ordre des symptômes psychiques, la progressivité inéluctable de la chorée chronique qui permettra la différentiation.

Cependant, une grosse difficulté surgit ; la chorée chronique présente parfois des rémissions et des alternances de localisation. En ce qui concerne les rémissions, je ferai remarquer que la chorée variable se sépare nettement de la chorée chronique par le fait de leur courte durée. Celles de la chorée chronique sont de plusieurs jours, de plusieurs semaines et même de plusieurs mois (Ziehen). Quant aux alternances de localisation, elles n'ont pas, au point de vue du diagnostic, l'importance qu'on pourrait leur attribuer au premier abord. La chorée chronique affecte quelquefois d'une manière prépondérante tels ou tels groupes de muscles (Hoffmann). La chorée variable au contraire dans les cas qu'il nous a été donné d'observer, ne montre guère de préférences, et cela en vertu même de sa variabilité ; outre qu'elle passe presque instantanément d'un groupe à un autre, elle possède en propre la faculté de changer à l'infini la qualité de ses secousses musculaires ; et si elle se traduit de temps à autre par des mouvements violemment désordonnés ou par des contractions brusques identiques à celles des décharges électriques, il est certain qu'elle affecte le plus ordinairement une allure symptomatique assez calme. Nous avons dit qu'on la reconnaissait de

loin à une instabilité continuelle avec des gestes plus ou moins complexes traduisant une sorte d'impatience ou d'inquiétude. Ces gestes se succèdent sans se répéter, et quelque analogie qu'ils présentent avec les tics, ils n'ont de ceux-ci ni le rhytme, ni la fixité de lieu ; enfin j'ai suffisamment insisté sur l'action inhibitrice de la volonté à leur égard.

C'est donc toujours la *variabilité* des symptômes qui, par opposition à l'évolution progressive de la chorée chronique, nous mettra en mesure de décider.

Enfin, n'avons-nous pas le devoir de nous demander si la chorée variable ne serait pas à la rigueur une variété de chorée chronique non progressive ? Etant donné un ensemble d'analogies si frappantes, la variabilité des troubles moteurs — dans le temps et dans la forme — suffit-elle à constituer un type clinique distinct ou même, comme il ressort de tout ce qui précède, une *espèce* nosographique ? La question a été déjà posée. Ziehen, qui a consacré à la chorée héréditaire une étude fort intéressante (1), soupçonne qu'il existe des variétés de chorée chronique non progressives. Je le cite textuellement : « Celles-ci ont été encore très peu étudiées. Je crois qu'il s'agit en réalité de cas de chorée mineure à *récidives successives.* Grosse a très justement insisté sur les rapports de cette forme de chorée avec l'*endocardite récurrente.* Ces cas auxquels ressortissent beaucoup de chorées séniles en imposent pour des chorées chroniques. Au point de vue de leur développement, elles sont aiguës ; au point de vue de leur évolution consécutive elles sont récidivantes et non chroniques. Enfin il est très remarquable que presque jamais elles n'aboutissent à cette démence complète qui est si régulièrement le terme de la *chorée chronique progressive héréditaire.* Pour tous ces motifs, il appert que la chorée aiguë, la chorée progressive et la *chorée chronique récidivante* sont apparentées mais ne sont pas des maladies identiques. »

Peut-être Ziehen lorsqu'il parle de chorée chronique *récidivante* fait-il allusion à des cas de la même nature que ceux dont je viens de donner un aperçu ? Il semble néanmoins que la variabilité des symptômes n'en soit pas le caractère essentiel. Dans les faits que j'ai rapportés, il n'y avait rien qui pût frapper davantage. En outre, il ne pouvait être question de *récidives*, au sens qu'on prête habituellement à ce terme. Enfin, la chorée récidivante est une chorée chronique d'une durée indéterminée et probablement même illimitée, tandis que la chorée variable est un trouble passager. Nous avons vu qu'elle peut se prolonger pendant plusieurs années, mais de cette constatation il ne résulte pas que son pronostic soit aussi grave que celui de la variété récidivante de Huntington. En commençant ce travail, je disais que la chorée variable était comme un caprice de la fonction musculaire. Si peu scientifique que ce mot paraisse, il répond assez exactement au trouble fonctionnel que j'ai décrit et qui n'est en somme qu'un de ces désordres passagers dont la dégénérescence mentale est coutumière.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

566) **Tumeur kystique sous-bulbaire**, par Lannois et Al. Pierret. *Lyon médical*, 7 juin 1896.

Observation rare et intéressante que nous résumons :

L..., 42 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital le 5 juillet 1895.

(1) *Réal Encyclopädie der gesammten Heilkunde* (*Encyclopädische Jahrbücher*, VI. Band).

Antécédents héréditaires. — Père suicidé à la suite d'une maladie de poitrine. Mère hémiplégique gauche.

Antécédents personnels. — La malade a un passé nerveux ; crise de mutisme à l'âge de 13 ans 1/2 à la suite d'une frayeur, crise clonique à 17 ans 1/2 avec embarras de la parole, ayant duré deux ou trois mois à la suite d'une émotion.

Il y a un an 1/2, choc violent sur la partie latérale droite de la tête, qui fut projetée sur le côté gauche qui reçut le contre-coup, pas de perte de connaissance : à la suite céphalée, vertiges, vomissements se produisant à la suite de l'ingestion des aliments ; depuis trois mois les vomissements sont moins fréquents, la céphalée moins intense.

Actuellement, ataxie cérébelleuse, talonnement et démarche ébrieuse, un peu d'ataxie des membres supérieurs, pas de tremblement; diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs, dans l'extension des membres supérieurs, surtout du droit. Quelques douleurs fulgurantes, conservation du sens musculaire. Réflexes rotuliens plutôt exagérés, pupilles dilatées, parole embarrassée et pâteuse.

Le 28 octobre, on constate de l'atrophie de la moitié droite de la langue qui est le siège de tremblements fibrillaires, de la gêne de la déglutition, de l'augmentation, de l'incoordination.

Le 10 novembre. P. 115. Sensation de constriction au niveau du cœur, nystagmus.

Le 29 décembre. Aphonie par paralysie de la corde vocale droite.

Dans les jours précédant la mort, dysphagie, crises de palpitations avec souffles cardiaques, dyspnée.

A l'autopsie, à la face antérieure du bulbe, sur la gouttière occipitale, kyste d'où s'écoule du liquide clair, citrin, du volume d'un œuf de poule, dont la paroi est plus épaisse en avant qu'en arrière. Ce kyste paraît développé dans les méninges : il commence dans le sillon bulbo-protubérantiel droit et plonge à travers le trou occipital dans le canal rachidien jusqu'à l'origine des deuxième et troisième paires : compression du bulbe, aplatissement de sa moitié droite ainsi que de la partie droite de la protubérance et du cervelet ; les dernières paires bulbaires sont respectées en dehors, les racines de l'hypoglosse sont pour ainsi dire étalées et dissociées, le nerf est englobé dans les parois du kyste avec lesquelles il fait corps.

Le liquide du kyste *contenait quelques globules blancs et rouges.* Sa paroi était formée de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes.

On peut supposer que la tumeur est d'origine traumatique ; sous l'influence du choc subi par la malade, il s'est fait à la base une collection hématique qui s'est enkystée et a produit les symptômes de compression observés. Deux points sont à noter : l'iodure a augmenté les accidents ; il n'y a pas eu d'œdème de la papille malgré la présence d'un kyste volumineux. PAUL SAINTON.

567) **Contribution à l'étude des dégénérations secondaires du pédoncule cérébral consécutives aux lésions cérébrales en foyer,** par KAM (Meerenberg). *Archiv.f. Psychiatrie,* t. XXVII, f. 34, 1895.

I. — Étude du *faisceau ovale*, portion externe du pédoncule cérébral. Ce travail est fondé surtout sur un cas de ramollissement ancien ayant détruit le lobe frontal gauche, la capsule interne, le noyau caudé. Le pédoncule est dégénéré entièrement, sauf dans sa partie la plus externe. D'accord avec les conclusions de Flechsig, tirées du développement, l'auteur démontre que le tiers externe du

pédoncule cérébral est formé : 1) d'une portion externe, et 2) d'une portion plus interne (portion médiale) passant avec le faisceau pyramidal dans la capsule interne. Entre les deux portions, parfois séparées normalement par un septum conjonctif, s'insinue le noyau lenticulaire. La portion externe, dite *faisceau ovale* en raison de sa forme, se recourbe en dehors, passe dans la couronne rayonnante et se rend au lobe temporal. Plus exactement, ses fibres les plus externes sont en rapport avec le pôle antérieur du lobe temporal et peut-être avec sa base et la circonvolution temporale inférieure, ses fibres les plus internes avec la région moyenne du lobe temporal.

Pour justifier ces données anatomiques, l'auteur rapporte plusieurs cas de lésions du lobe temporal suivies de dégénération rétrograde du faisceau ovale.

D'autre part, le faisceau ovale se rend à des noyaux gris de la protubérance ; ces noyaux sont pour la plupart situés dans la région distale de la protubérance, les moins nombreux sont dans la région proximale. Ils sont postérieurs et postéro-latéraux par rapport aux autres noyaux et fibres de la protubérance.

II. — Les fibres les plus fines du ruban de Reil. Elles forment un îlot dans la portion médiale du ruban de Reil ; elles unissent le lobe pariétal au noyau vésiculaire de la protubérance ; elles passent à la partie la plus postérieure de la capsule interne ; elles dégénèrent en direction descendante.

L'auteur a observé d'autres fibres fines, transversales, qui d'une part pénètrent dans le faisceau ovale, d'autre part disparaissent dans la partie médiale du ruban de Reil. Elles ne lui paraissent pas identiques au *faisceau allant du pied du pédoncule à la calotte* dont les fibres sont moins fines ; elles se terminent plus vraisemblablement dans les noyaux internes du ruban de Reil.

III. — Centres et voies psychiques. Kam les décrit avec Jelgersma (*Morphol. Jahrbücher*, XV, p. 61) de la façon suivante : Les centres sont l'écorce et les ganglions de la base ; les voies centrifuges sont la capsule interne, la portion latérale et médiale du pied du pédoncule, les noyaux homolatéraux de la protubérance et l'olive inférieure ; elles s'entre-croisent dans le raphé et atteignent la moitié hétéro-latérale du cervelet (l'hémisphère cérébelleux par le pédoncule cérébelleux et le vermis par le corps restiforme). Les voies centripèdes traversent le noyau dentelé, le pédoncule cérébelleux (avec entre-croisement dans le raphé), le noyau rouge et rayonnent dans l'écorce après passage soit dans la couche optique, soit directement dans la capsule interne. Kam confirme ce fait que le lobe frontal et le lobe temporal sont les noyaux d'origine du système. Il a noté des lésions des voies centripèdes (en particulier du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux correspondant) à la suite des lésions des centres.

Il a pu rattacher les fibres médiales du ruban de Reil au système des voies psychiques.

Kam renvoie à l'article récent de Monakow, *Archiv. für Psychiatric*, XXVII, 1 et 2 (analysé récemment dans la *Revue neurologique*) (1). TRÉNEL.

Figures en série. Observations.

568) **Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales,** par BOUVERET. *Lyon médical*, 5 avril 1896.

Les tumeurs cérébrales provoquent des lésions secondaires, œdème avec hydropisie ventriculaire, hémorrhagie et ramollissement, qui peuvent donner lieu à certains symptômes. Sous la dépendance de l'œdème et de l'hydropisie on peut mettre la céphalée, les vertiges, l'affaiblissement musculaire, les troubles respi-

(1) Voir nº 18, p. 524, 1895.

ratoires et circulatoires, l'œdème de la papille ; l'hémorrhagie et le ramollissement expliquent les épisodes aigus et peuvent jouer un rôle dans l'apparition des troubles moteurs et sensitifs. Dans certains cas, les symptômes observés pendant la vie appartiennent exclusivement au ramollissement, et la tumeur est restée silencieuse. L'auteur en a publié déjà deux cas (*Lyon médical*, octobre 1895); en voici un autre exemple.

Femme de 40 ans, alcoolique. Début de la maladie par des douleurs de tête et des vomissements, puis faiblesse générale, incertitude de la marche, état mental rappelant la folie du doute : pas de paralysie, pas d'œdème de la papille. Le diagnostic posé est tumeur encéphalique, probablement cérébelleuse.

Dix jours après l'entrée, apparition d'une monoplégie brachiale droite et d'une paralysie faciale du même côté. On songe à une tumeur du lobe frontal gauche qui se serait développée en arrière dans la région motrice.

A l'autopsie, gliome du volume d'une petite noix occupant la partie supérieure de la deuxième circonvolution temporale et les parties voisines des circonvolutions occipitales; le néoplasme s'est développé dans la substance blanche sous-corticale : une zone de ramollissement entoure la tumeur et s'étend en avant jusqu'à la partie inférieure et moyenne de la région rolandique dont elle intéresse la substance blanche.

Le processus a donc marché d'arrière en avant ; cette observation montre qu'il faut compter, pour établir le diagnostic de localisation des tumeurs, avec les lésions périphériques. PAUL SAINTON.

569) **Gomme syphilitique double de la moelle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec dissociation syringomyélique,** par V. HANOT et HENRI MEUNIER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* t. IX, nº 2, mars-avril 1896.

Les observations de gommes syphilitiques de la moelle sont rares. On n'en connaît jusqu'à présent que sept ou huit.

Celle que rapportent MM. V. Hanot et Henri Meunier est doublement intéressante au point de vue clinique et histologique.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, syphilitique avéré. Cet homme, machiniste dans un théâtre, aurait eu froid, le 16 décembre 1895, pendant son service.

Les jours suivants, il fut pris de courbatures douloureuses dans les reins et entre les épaules, il était très gêné par une *lourdeur invincible des jambes*. Quelques jours après, il s'aperçut qu'il avait de la peine à uriner. Néanmoins il ne suspendit point ses occupations.

Le 2 janvier, pendant son travail, il ressentit un brusque malaise, sortit à pied, puis soudain tomba sur le sol, étourdi, mais ayant encore sa connaissance. On le releva complètement paralysé des membres inférieurs. Les mouvements du tronc sont également impossibles. Légère parésie du bras gauche.

Troubles sensitifs. — Aux membres inférieurs, la sensibilité tactile est presque partout conservée, quoique manifestement diminuée et retardée. Par contre, les sensibilités algésiques et thermiques sont abolies : le sujet interprète les sensations de piqûre, l'application de corps chauds ou froids, comme sensation de contact : ces troubles sensitifs correspondent très nettement à la dissociation dite *syringomyélique*.

Sur le tronc, l'anesthésie complète s'éteint peu à peu à mesure qu'on remonte vers les parties supérieures, et bientôt, les trois modes de sensibilité font totale-

ment défaut; vers la partie supérieure du thorax, on atteint la limite de cette anesthésie.

Du côté gauche, l'anesthésie s'arrête au niveau de la troisième côte, du côté droit au niveau de la deuxième côte. Une bande *d'hyperesthésie* de la largeur de l'espace intercostal sus-jacent surmonte les zones insensibles. La sensibilité est indemne à la face et aux membres supérieurs.

Réflexes rotuliens abolis. Incontinence d'urine. Pupille droite dilatée.

Le diagnostic fut : *Paraplégie par lésion de la moelle ; lésion bilatérale transverse, intéressant certainement l'axe gris dans sa continuité (dissociation syringomyélique) sié-*

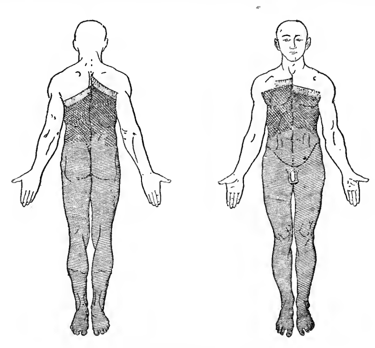


FIG. 57. — Répartition des troubles sensitifs.

Hémianesthésie (croisée) double, avec dissociation syringomyélique au niveau du bassin et des membres inférieurs. (Les hachures obliques correspondent à la dissociation syringomyélique, les hachures croisées à l'anesthésie totale).
Deux bandes d'hyperesthésie (pointillé) surmontent la limite supérieure de l'anesthésie.

geant dans la région cervico-dorsale, vraisemblablement entre la huitième racine cervicale et la troisième dorsale ; — d'origine syphilitique ; — de nature indéterminée, mais d'évolution rapide (début apoplectiforme : hématomyélie) ? myélite aiguë localisée ? ramollissement transverse ?

Neuf jours après son entrée à l'hôpital, le malade mourut, s'affaiblissant graduellement, ayant eu de vives douleurs dans les épaules et le cou, de l'opisthotonos, une eschare sacrée.

AUTOPSIE. — Extérieurement la moelle n'offre rien d'anormal, sauf un léger renflement à la hauteur des premières racines dorsales, et, à ce niveau, des adhérences de la dure-mère au névraxe formant une véritable symphyse méningo-médullaire circonscrite, remontant un peu plus haut à gauche qu'à droite.

198 coupes sériées pratiquées depuis la troisième paire dorsale jusqu'à la huitième paire cervicale et traitées par les colorants ordinaires, ont permis de préciser exactement la topographie de la lésion.

La moelle, dans l'étage correspondant à l'origine de premières et deuxième paires dorsales, renferme deux grosses tumeurs, l'une gauche, l'autre droite, symétriquement placées par rapport au plan médian ; elles occupent, dans la région antéro-latérale du névraxe, des niveaux un peu différents, la gauche plus élevée, la droite plus basse ; mais elles sont assez peu distantes l'une de l'autre, pour que, sur certaines coupes, dans la région intermédiaire, elle apparaissent toutes deux juxtaposées (fig. 58).

Les deux tumeurs ont des caractères presque identiques et affectent des rap-

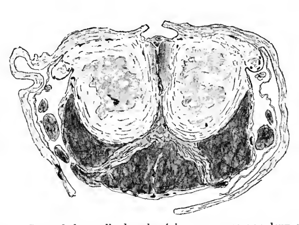


Fig. 58. — Coupe de la moelle dans la région commune aux deux gommes.
A ce niveau, les deux tumeurs sont symétriques et présentent une forme, des rapports et des caractères histologiques identiques.

ports analogues avec les éléments voisins, méninges, faisceaux blancs, colonne grise, racines.

Tous les éléments sont profondément bouleversés.

L'examen microscopique a été minutieusement pratiqué.

La pie-mère, est, suivant la règle, la plus endommagée des méninges. Les coupes font voir les lésions leptoméningitiques signalées par Sottas, Lamy : infiltration considérable de cellules rondes, s'étendant au delà de la région occupée de la tumeur, et surtout abondante au pourtour des vaisseaux pie-mériens. Tous les vaisseaux, artères ou veines, sont atteints, mais principalement les artères.

L'examen histologique des tumeurs a montré qu'elles étaient constituées par amas de cellules embryonnaires tassées, aux noyaux généralement bien colorés, sauf à la partie centrale qui a subi la dégénérescence caséeuse. Des cellules géantes typiques se voient à la périphérie dans les points où la prolifération embryonnaire est la plus active. La tumeur est richement vascularisée.

Deux prolongements de ramollissement dépassent en haut et en bas les tumeurs.

Les faisceaux blancs de la moelle sont peu altérés. La dégénérescence n'est visible qu'au voisinage immédiat de la tumeur ; elle est irrégulière et limitée

in situ. Les faisceaux postérieurs sont les moins atteints. Les cordons de Goll sont même indemnes dans leur partie postérieure.

Le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers semblent un peu altérés à la périphérie, au contact de l'inflammation pie-mérienne.

Les faisceaux pyramidaux direct et croisé ne présentent pas non plus de dégé-

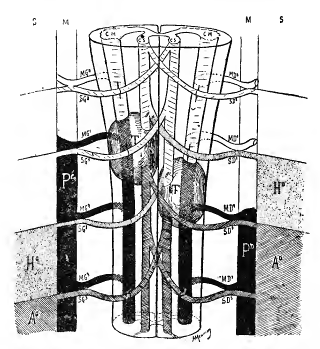


FIG. 59. — Schéma en transparence et perspective de la moelle cervico-dorsale.

T et T'. Gommes gauche et droite. — CM, CM. Colonne motrice (faisceaux pyramidaux et corne antérieure), dont les portions sous-jacentes aux tumeurs, c'est-à-dire supprimées fonctionnellement, sont colorées en noir. — CS, CS. Colonne sensitive commune, dont les portions sous-jacentes aux tumeurs, c'est-à-dire supprimées fonctionnellement, sont couvertes de hachures obliques. — De cette colonne émanent les faisceaux d'entrecroisement sensitif : deux d'entre eux, contigus aux tumeurs et irrités par elles en O et O, correspondent aux racines sensitives dont le territoire cutané est hyperesthésié. — MD^8, MD^1, etc. MG^8, MG^1, etc. Racines motrices droites et gauches. — SD^8, SD^1, etc. SG^8, SG^1, etc. Racines sensitives droites et gauches.

En dehors de la moelle et des racines, on a figuré deux bandes verticales correspondant aux troubles moteurs (M) et sensitifs (S) du corps. Pour toute la figure, on a représenté la paralysie motrice par la *teinte noire*, l'anesthésie par les *hachures obliques* et l'hyperesthésie par le *pointillé*.

nérescence systématique prolongée au delà de la tumeur ; mais ils sont disloqués, écrasés, étouffés par la sclérose embryonnaire.

Les cornes antérieures, au niveau des gommes, ont totalement disparu ; au-dessus et au-dessous, elles apparaissent infiltrées de petites cellules rondes formant çà et là des *gommes miliaires* diffuses.

Le canal épendymaire est détruit sur toute la hauteur des coupes.

MM. Hanot et Henri Meunier ajoutent à leur étude des considérations pathogéniques. Pour expliquer la latence de la lésion, on peut supposer que celle-ci a débuté par le sillon antéro-latéral, en un étage de la moelle où les troubles de

l'innervation motrice se traduisent par des signes peu appréciables (deuxième paire dorsale). La parésie du bras qui s'est manifestée la première correspondrait à l'envahissement de la première paire dorsale. A cette époque les faisceaux pyramidaux et postérieurs étaient encore indemnes.

Pour expliquer le syndrome de Brown-Séquard bilatéral, on doit admetttre d'abord que l'action des deux tumeurs a été comparable à celle d'une section de toute la moitié antérieure de la moelle (paraplégie).

De plus, les cornes et les cordons postérieurs étant aussi intéressés, chaque tumeur a déterminé l'anesthésie du côté opposé du corps, au-dessous d'elle.

Ainsi, la tumeur droite est la cause efficiente de l'hémiparalysie droite et de l'hémianesthésie gauche, et inversement pour l'autre tumeur.

En outre, les deux tumeurs n'étant pas à la même hauteur et atteignant supérieurement deux racines différentes, les troubles moteurs et sensitifs sont également dénivelés à la périphérie : à la tumeur gauche, la plus élevée (première racine dorsale), correspondent les troubles moteurs plus marqués du bras gauche et une anesthésie plus élevée du côté opposé, à droite ; à la tumeur droite, intéressant seulement la deuxième paire dorsale, se rattachent l'absence de paralysie du bras droit (intégrité du plexus) et une zone d'anesthésie croisée, gauche, moins élevée qu'à droite, la différence de niveau correspondant à la hauteur d'une racine.

M. H. Meunier, s'inspirant d'un schéma proposé par M. Brissaud, rend compte à l'aide d'une ingénieuse figure de la distribution des zones d'hyperesthésie sur des niveaux inégaux (fig. 59).

Quant à la dissociation syringomyélique de la sensibilité, elle s'explique aisément par le siège de la tumeur qui équivaut, physiologiquement, à une lacune syringomyélique. HENRY MEIGE.

570) **Actinomycose cérébro-spinale, méningite suppurée,** par DELORE. *Gazette hebdomadaire*, nº 42, 24 mai 1896.

Dans le cas actuel, malgré les interventions, malgré le traitement ioduré, des complications du côté des centres nerveux sont brusquement survenues et ont entraîné la mort. L'autopsie fit constater une méningite cérébro-spinale diffuse, à pus contenant le champignon rayonné, méningite actinomycosique métastatique, car il n'y avait pas ombre de continuité entre les lésions relativement superficielles de la région temporo-maxillaire et celle de l'intérieur du crâne. Cette observation est un bel exemple de la contamination possible des centres nerveux par une embolie actinomycosique au cours d'une actinomycoce temporo-maxillaire. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 27 mars 1896.

571) **Note sur un cas d'aphasie urémique,** par MM. RENDU et E. BODIN.

A propos d'un malade atteint d'aphasie brusque avec monoplégie du membre supérieur droit chez lequel on pouvait hésiter entre le diagnostic de lésion embolique ou de lésion urémique localisée, les auteurs rappellent les princi-

paux caractères des aphasies d'origine urémique : elles surviennent brusquement, sont précédées d'une crise convulsive ou d'une attaque apoplectiforme, elles sont passagères et régressent entièrement. Pour les expliquer, les uns admettent la théorie brillamment soutenue par Chauffard de l'action élective de certains poisons sur le centre cortical du langage et d'une imprégnation toxique de la circonvolution de Broca ; les autres, et M. Rendu serait plutôt tenté de se rallier à cette opinion, admettent l'hypothèse d'un œdème circonscrit, interstitiel, plus ou moins persistant.

MM. Guyot et Ménétrier rapportent des cas analogues.

M. Hanot compare les aphasies urémiques aux aphasies infectieuses (variole, pneumonie, etc.), sans lésions appréciables et pense que les poisons urémiques peuvent avoir la même action que les toxines infectieuses.

A l'appui de l'opinion de M. Hanot, M. Duflocq cite l'observation d'une femme atteinte d'aphasie au cours du choléra et chez laquelle l'autopsie ne révéla aucune lésion au niveau du centre du langage.

Séance du 10 avril 1896.

572) **Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc. Remarques sur l'origine spinale du zona**, par Ch. Achard.

Le malade présenté par l'auteur est atteint d'atrophie musculaire ayant l'aspect de la main en griffe; les réflexes rotuliens sont exagérés ; il y a une scoliose de la région dorsale et une zone d'anesthésie dissociée unilatérale siégeant au niveau de l'ombilic. Les troubles sensitifs médullaires ne peuvent donc affecter la même topographie que les lésions trophiques du zona (1).

Séance du 1er mai 1896.

573) **Éruption syphilitique généralisée survenue chez un ancien paralytique infantile, ayant respecté le membre atrophié**, par M. Jolly. (Note présentée par M. P. Marie.)

Histoire d'un homme de 45 ans qui fut atteint de paralysie infantile à l'âge de 1 an ; celle-ci fut suivie d'un arrêt de développement du membre inférieur droit qui eut pour conséquence une monoplégie crurale avec atrophie. A la suite d'un chancre induré avec adénopathie apparut une éruption abondante de syphilides secondaires qui respecta le membre inférieur droit jusqu'à sa racine. A ce propos, l'auteur rapporte qu'il n'en est pas toujours ainsi dans les membres paralysés : chez les hémiplégiques, par exemple, on a vu les éruptions tantôt se localiser sur le membre malade et tantôt le respecter.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

1er *Semestre* 1896.

574) **Un cas de neuro-fibromatose,** par Félix Ramond. *Bulletins de la Société* 1896, p. 374.

M. Ramond communique l'observation d'un malade atteint de neuro-fibromatose généralisée, chez lequel il a fait l'ablation de quelques tumeurs sous-cutanées.

(1) Voir analyse in *Revue neurologique*, 1896, p. 377.

Les coupes n'ont pas montré le point de départ périnévrétique du tissu fibreux. Recklinghausen soutient la théorie exclusive du neuro-fibrome : dans la plupart de ces observations les nodules se trouvaient nettement sur les trajet nerveux. Dans le cas de Ramond, rien de semblable. Faut-il admettre que dans des cas semblables, le point de départ premier s'est estompé de plus en plus, ou bien y a-t-il lieu de supposer l'existence d'une diathèse fibreuse hyperplasique, se manifestant tantôt aux dépens du périnèvre, tantôt aux dépens du tissu conjonctif périglandulaire, périvasculaire, ou autre ?

575) **Tumeur du cerveau,** par Vermorel et René Marie. *Bulletins*, 1896, p. 162.

MM. Vermorel et Marie communiquent l'observation d'une femme présentant depuis quelques mois des symptômes de tumeur cérébrale localisée au lobe frontal gauche. A l'autopsie on trouva, en effet, au niveau de la première frontale, en plein cerveau, une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule. Cette tumeur n'était pas nettement encapsulée ; elle adhérait au parenchyme cérébral. Une section faite au centre de la tumeur, montra une masse rosée, grisâtre, avec de petits kystes dans l'intérieur. L'examen microscopique permit de reconnaître un sarcome à cellules névrogliques, avec transformation muqueuse de certains points qui correspondaient aux kystes, constatés à l'œil nu.

576) **Ramollissement des lobes latéraux du cervelet. Artérite syphilitique. Syndrome cérébelleux,** par Zuber. *Bulletins*, 1896, p. 129.

M. Zuber rapporte l'observation d'un homme de 44 ans, ancien syphilitique, ayant présenté quelques mois avant sa mort le syndrome cérébelleux presqu'au complet : troubles de l'équilibration, marche titubante, attitude particulière de la tête, céphalalgie intense, vertige, asthénie musculaire marquée. Le diagnostic clinique de lésion du cervelet fut donc fait. Mais l'autopsie seule fit reconnaître la nature de cette lésion : il s'agissait de foyers de ramollissement multiples du cervelet.

A droite on trouva un foyer ancien, répondant à tout le territoire vasculaire de l'artère cérébelleuse inférieure.

La fréquence relative des tumeurs du cervelet et la grande rareté, au contraire, du ramollissement de cet organe, explique pourquoi le diagnostic de la nature de la lésion ne fut pas fait.

577) **Endothéliome comprimant les nerfs de la queue de cheval et développé au voisinage d'une ostéite tuberculeuse,** par Dufour. *Bulletins*, 1896, p. 126.

M. Dufour communique l'observation d'une jeune femme atteinte de tuberculose pulmonaire et vertébrale.

Elle mourut de cachexie. On trouva à l'autopsie, en outre des lésions tuberculeuses, une tumeur de la dure-mère rachidienne, refoulant la moelle, dissociant les nerfs de la queue de cheval, sans cependant les englober complètement ni les comprimer. L'examen microscopique montra que l'on était en présence d'un endothéliome très comparable aux tumeurs connues sous le nom de sarcomes angiolithiques et présentant, comme elles, de petits corps autour des vaisseaux ressemblant à des grains de matière amylacée. Fait curieux, cet endothéliome s'était développé au voisinage de la tuberculose lombo-sacrée ; s'agit-il là d'une simple coïncidence, ou d'un rapport de cause à effet?

578) **Crânes et cerveaux d'idiots; crâniectomie**, par BOURNEVILLE. *Bulletins*, 1896, p. 49.

L'intervention chirurgicale dans les cas d'idiotie vient d'être préconisée de nouveau, au dernier Congrès de chirurgie. Invoquant une *synostose prématurée des os du crâne* chez les idiots, on a voulu y remédier par la *crâniectomie*.

Pour rendre compte de l'inutilité de cette opération, M. Bourneville lit les observations, montre les photographies prises durant la vie des malades, les crânes, les cerveaux et les photographies de cerveau de treize idiots, dont l'affection tenait à des causes variables. Ces idioties étaient dues à la *méningite*, à la *méningo-encéphalite;* au *myxœdème congénital*, symptomatique de l'absence de la glande thyroïde ; à la *pseudo-porencéphalie* ou *pseudo-kyste ;* à la *sclérose atrophique lobulaire, lobaire, hémisphérique;* à la *sclérose hypertrophique* ou *tubéreuse ;* à l'*hydrocéphalie;* enfin à un simple *arrêt de développement*. Cet ensemble de documents permet de constater que, dans tous les cas, sauf un, *il n'y avait pas de synostose prématurée des os du crâne.*

L'examen des cerveaux montrant des lésions très diverses, permet enfin de se rendre compte de l'inutilité d'une intervention chirurgicale, tout au moins dans la très grande majorité des cas d'idiotie.

C'est encore au traitement *médico-pédagogique*, qu'il faut, jusqu'à nouvel ordre, faire appel, pour l'amélioration, et même la guérison d'une notable proportion des enfants atteints de diverses formes de l'idiotie.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 15 janvier 1896.

579) **Sécrétion gastrique par influences nerveuses**, par J. SCHNEGER.

Les nombreuses expériences effectuées par l'auteur dans le laboratoire du professeur Basch (sur des chiens), l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° L'excitation du bout périphérique du nerf pneumogastrique (au cou) provoque une sécrétion du suc gastrique, tandis que l'excitation du bout central de ce nerf n'est suivie d'aucun phénomène de sécrétion;

2° L'excitation du bout périphérique ou central du nerf splanchnique n'exerce aucune influence sur la sécrétion gastrique;

3° La sécrétion gastrique ainsi obtenue (par l'excitation du nerf pneumogastrique) contient de l'acide chlorhydrique libre et de la pepsine, même chez des animaux qui ont été soumis à un jeûne de vingt-quatre heures. L'absence d'acide chlorhydrique et de pepsine dans le suc gastrique ne s'observe que chez des animaux qui ont jeûné pendant quarante-huit heures, et ce phénomène doit s'expliquer par l'état d'*inanition* de ces animaux. Ces expériences confirment donc la théorie de Bidder et Schmidt, à l'inverse de celle de Hayem et Winter, qui prétendent que la muqueuse gastrique ne sécrète que des chlorures fixes, mais pas d'acide chlorhydrique libre.

Séance du 22 janvier 1896.

580) **Tumeur médullaire (gliosarcome de la région cervicale)**, par HERMANN SCHLESINGER.

L'auteur présente cette tumeur comme provenant d'un malade, ouvrier, âgé

de 43 ans, mort au bout de deux mois de séjour à l'hôpital, avec des phénomènes d'une affection spinale à marche rapide.

Syphilis à l'âge de 17 ans, sans aucuns phénomènes consécutifs. Deux traumatismes graves au cours de l'année dernière. Début de l'affection par une faiblesse progressive et des douleurs « rhumatismales » au bras droit. A l'examen (en décembre 1895), on constate une atrophie très prononcée de l'épaule droite et du biceps du même côté; une atrophie moins prononcée des muscles de la ceinture scapulaire du côté opposé et une atrophie très marquée de tous les muscles de la région de la nuque (excepté le sterno-cléido mastoïdien). La musculature des avant-bras et des mains est intacte. Les muscles du tronc, surtout ceux du dos, sont faibles. Les deux bras sont contracturés dans l'extension. La tête est inclinée à droite et en avant, et les mouvements actifs sont faibles. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très exagérés. Démarche spasmodico-parétique. La sensibilité tactile est partout intacte, la sensibilité à la douleur est plutôt exagérée dans le domaine de la ceinture scapulaire; par contre, la sensibilité thermique paraît très abaissée à l'épaule et au bras droit. Apparition répétée de bulles aux mains. Pas de troubles des réservoirs. Les nerfs crâniens sont intacts.

La maladie évolue très rapidement, une atrophie progressive intense envahit le côté gauche; des douleurs surviennent au bras droit et à la nuque; la paraplégie inférieure augmente; salivation et crampes toniques généralisées avec trismus et opisthotonos, mais sans perte de connaissance. Mort par paralysie du diaphragme (le 20 janvier 1896).

Le diagnostic intra vitam fut d'abord celui de syringomyélie, ensuite celui d'une tumeur intramédullaire, siégeant à la hauteur de la région cervicale, à partir du premier nerf cervical jusqu'au renflement cervical; ce dernier fut vérifié par l'autopsie.

L'auteur attire l'attention sur la dissociation de la sensibilité à la douleur et à la température dans ce cas, ainsi que dans trois autres cas de tumeurs *intra-médullaires* qu'il a observés; on constate notamment l'intégrité de la sensibilité à la douleur (ou même une certaine hyperalgésie) et parallèlement un *abaissement* notable de la sensibilité thermique. Schlesinger a noté ce phénomène également dans la spondylite, mais pas dans les cas de tumeurs extra-médullaires.

Séance du 12 février 1896.

581) Hock présente :

1° Une fillette, âgée de 31 mois, atteinte de **myxœdème** et traitée par la thyroïde depuis six semaines. L'enfant est devenue plus active, la physionomie, comme le montre la photographie prise avant le début du traitement, a l'air plus intelligente et éveillée; la longueur du corps a augmenté de 1 centimètre et demi; elle a maintenant une dent.

2° Un garçon, âgé de 4 ans, atteint d'**idiotie** et soumis au traitement thyroïdien depuis trois mois. L'amélioration est incontestable. L'enfant qui, malgré l'absence de parésie ou de contracture des jambes, ne marchait pas, a commencé à se lever seul et à marcher soutenu.

3° Un cas de **croissance crétinoïde** déjà présenté l'anné dernière. Ici également le traitement thyroïdien a provoqué une amélioration dans ce sens que la couche graisseuse sous-cutanée, développée en excès, a notablement diminué. Cependant, la longueur du corps n'a pas été influencée jusqu'à présent.

Séance du 26 février 1896.

582) **Cas d'hystérie simulant la tétanie**, par J. B. Blazicek (de la clinique du professeur Schrötter).

Il s'agit d'un jeune collégien, âgé de 14 ans et demi, aux antécédents héréditaires assez chargés, qui fut pris en écrivant (il y a cinq semaines) d'une crampe très douloureuse de la main droite, avec crispation des doigts et du poignet durant six heures. L'accès de crampe se répéta le lendemain à la même main, et le surlendemain aux deux mains simultanément. Depuis, les crampes surviennent presque journellement, et depuis trois semaines s'étendent aussi aux membres inférieurs. Il eut, à cette époque, une crise de convulsions généralisées avec perte de connaissance.

En dehors de ces crises spontanées, il est facile de provoquer des crampes en comprimant le paquet vasculo-nerveux dans le sillon cubital ou dans le creux poplité; les crampes surviennent promptement et des deux côtés, même quand la compression n'est qu'unilatérale. La crampe se résout aussitôt qu'on arrive à dégager le pouce du poignet contracté, ou aux membres inférieurs, lorsqu'on attire le gros orteil en extension forcée. Ce qui est encore caractéristique pour la tétanie, c'est l'absence de pronation de l'avant-bras et d'abduction du poignet, car, pendant l'accès, le poignet reste en extension, l'avant-bras est légèrement fléchi sur le coude. Cependant, l'excitabilité mécanique des autres nerfs périphériques n'est pas exagérée; l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et sensitifs n'est pas exaltée, et les phénomènes de Chvostek et de Schultze font défaut. D'autre part, le côté psychique du malade (irritabilité et suggestibilité), de même que le rétrécissement du champ visuel indiquent clairement qu'on a affaire à l'*hystérie*.

Le traitement doit consister dans une suggestion méthodique et variée, qui ne tardera sans doute pas d'exercer une influence salutaire sur l'état du malade.

583) **Résultats du traitement thyroïdien obtenus à la clinique du professeur Schrötter,** par H. Schlesinger.

L'auteur présente d'abord un cas très intéressant de polysarcie généralisée (adipositas universalis), traité avec succès par des tablettes thyroïdiennes.

Il s'agit d'une femme [l'âge n'est pas indiqué] très obèse et présentant des phénomènes d'hypertrophie du cœur (oppression, arythmie légère, pouls faible, bruits cardiaques sourds, augmentation de la matité cardiaque) et pesant 120 kilog. L'usage des tablettes thyroïdiennes pendant treize mois a réduit le poids du corps à 88 kilog., et, ce qui est remarquable, c'est que cette *diminution du poids de 32 kilog.* a été obtenue sans aucune modification dans le régime alimentaire de la malade (elle exerçait pendant ce temps du traitement les fonctions d'infirmière).

Ce qui est encore intéressant à noter c'est que la malade réagissait bien à la glande thyroïdienne du mouton, c'est-à-dire à une préparation contenant de l'iode, tandis que son poids augmentait dès qu'elle prenait de la glande de bœuf, c'est-à-dire celle qui, d'après Föppfer, ne contient pas d'iode.

En général, l'auteur emploie de préférence les préparations anglaises de la glande thyroïdienne et il conseille d'en user avec beaucoup de prudence, vu leur grande activité. Le traitement thyroïdien est contre-indiqué dans la glycosurie, l'albuminurie, l'arythmie cardiaque prononcée et la cachexie.

La dose quotidienne d'une seule pastille thyroïdienne suffit dans la majorité

des cas et ne doit pas être dépassée. La diminution du poids du corps ne doit pas dépasser un demi ou un kilog. par semaine (on pèse le malade régulièrement tous les trois ou quatre jours). Dans le cas contraire, on donne seulement une demi-tablette par jour ou une tablette tous les deux jours. Le traitement doit être supprimé aussitôt qu'on s'aperçoit de la présence de l'albumine ou du sucre dans l'urine.

Jamais l'auteur n'a dépassé la dose de trois tablettes par jour (dans les cas où l'action du médicament se faisait attendre où était trop peu marquée). Quand l'action de la glande thyroïdienne est épuisée, on cesse pendant huit jours et on le reprend ensuite; son effet devient de nouveau alors très prompt, et le traitement peut être continué de cette façon pendant des mois et des mois. L'état du malade doit être contrôlé par le médecin au moins une fois par semaine.

Quant aux indications de ce traitement, l'auteur le préconise avant tout dans l'*obésité* ou la polysarcie, même dans les cas compliqués de ce qu'on appelle « le cœur gras » (cor adiposum), où il faut cependant procéder avec beaucoup de précautions. Très souvent, l'auteur a vu dans ces cas la disparition de l'angoisse précordiale si pénible et des attaques d'angine de poitrine.

Dans la *maladie de Basedow,* l'auteur a bien observé la diminution du goitre et même de l'exophtalmie, mais non de la tachycardie, et, en général, il n'a jamais vu de guérison à la suite du traitement thyroïdien. Il adopte les conclusions de Mendel et d'Ewald, de Berlin, d'après lesquelles la glande thyroïde ne guérit pas la maladie de Basedow, mais amène seulement une rétrocession de ses symptômes.

Dans les *goitres* simples, l'effet du traitement est loin de répondre aux exigences a priori. Les goitres parenchymateux sont bien influencés, mais les goitres colloïdes ne subissent aucune modification. Les phénomènes de sténose trachéale ne diminuent pas malgré l'amaigrissement général très notable du malade.

Dans deux cas d'*acromégalie* que l'auteur a observés l'année dernière, le seul effet remarqué à la suite d'un usage prolongé des tablettes thyroïdes, fut l'amaigrissement général des malades, et pas autre chose.

Les résultats ont été négatifs dans plusieurs cas de *pseudoleucémie* et de lymphosarcome.

Le *myxœdème* et la *tétanie* n'ont pas encore été soumis à ce genre de traitement jusqu'à présent à la clinique de M. Schrötter.

L'auteur n'a jamais observé de *tachycardie* qui fût imputable à l'usage du médicament, mais il a souvent constaté l'accélération du pouls sans symptômes subjectifs concomitants. Dans un cas on a vu survenir, à la suite de l'usage des tablettes, des diarrhées très profuses. Plusieurs fois on a constaté dans les urines la présence d'albumine et d'une substance reduisant la liqueur de Fehling, lesquelles disparaissaient après la cessation momentanée du traitement. Plusieurs fois on a été obligé d'interrompre le traitement, à cause de l'amaigrissement trop rapide (par exemple dans le traitement du goitre).

Séance du 29 avril 1896.

584) E. Eisenschitz présente un malade chez lequel, il y a six ans, à l'occasion d'une opération d'**extirpation des glandes cervicales**, la branche externe du nerf spinal a été sectionnée des deux côtés.

Il s'en est suivi une paralysie atrophique des muscles innervés par le spinal, c'est-à-dire du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. A gauche, la portion ster-

nale de celui-là est encore conservée, parce que, de ce côté, la section du nerf est faite au-dessus du point de départ de la branche correspondante.

Quant au trapèze, il ne reste que les parties les plus antérieures de ce muscle, celles notamment qui s'insèrent à la clavicule et qui sont innervées par les branches cervicales. Comme conséquence directe de cette atrophie musculaire, il existe une déformation caractéristique du squelette de la ceinture scapulaire et du thorax : les épaules sont baissées et ramenées en avant, ce qui rétrécit la cage thoracique et, par contre, donne un aspect plus large et voûté au dos; les omoplates sont abaissées, éloignées de la ligne médiane et obliques en dehors et en haut.

Sternberg fait remarquer que c'est Remak qui a, le premier, soutenu que la partie antérieure du trapèze est innervée non par le spinal, mais par les nerfs cervicaux. Pour sa part, il a pu faire cette constatation dans deux cas personnels.

Braun attire l'attention sur l'hypertrophie du muscle sous-cutané du cou et du muscle omo-hyoïdien du côté droit, qui existe chez le malade présenté par Eisenschitz. Cette hypertrophie devient surtout manifeste dans les mouvements de déglutition.

585) Gustave Singer présente un cas dont l'intérêt réside dans les difficultés très grandes du **diagnostic différentiel entre la méningite et la fièvre typhoïde**, difficultés qui existaient au début et qui n'ont pu être tranchées que grâce à l'examen bactériologique des urines qui contenaient le bacille typhique d'Eberth.

586) Herz présente un athlète avec une **vraie hypertrophie musculaire généralisée**, qui a déjà fait l'objet de présentations de la part de Langer, Nothnagel, etc. Ce qui est intéressant, c'est que la musculature de cet homme, qui présente encore l'aspect d'un hercule, a subi dernièrement une atrophie considérable à la suite d'une affection cérébrale de nature syphilitique.

587) Louis Spitzer présente une malade atteinte de **pachyméningite cervicale externe caséeuse** (tuberculose des vertèbres cervicales inférieures et dorsales supérieures). L'affection a débuté par une atrophie rapidement progressive des muscles du membre supérieur gauche, avec exagération des réflexes tendineux et conservation de la sensibilité. Le membre supérieur droit est intact, et ce n'est que depuis quelques jours que des douleurs névralgiques apparurent au bras droit. Au cours de l'observation, la malade fut prise d'une parésie des jambes et d'une rétention d'urine.

En même temps, un abcès froid se déclara dans la région scapulaire gauche. L'évacuation de cet abcès a fait disparaître les phénomènes du côté des membres inférieurs et de la vessie (disparition de la compression médullaire), mais l'atrophie du bras gauche est restée in statu quo.

Cependant Kahler a décrit des cas où, après la formation des abcès froids, même les atrophies musculaires rétrocédaient et disparaissaient.

L'atrophie musculaire dans le cas présenté ne doit pas relever d'une participation des cornes antérieures, puisque les réflexes tendineux sont conservés.

BIBLIOGRAPHIE

588) **Introduction à l'étude de la structure des centres nerveux** (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorganen), par H. Obersteiner, 3e édition augmentée et refondue. Vienne, 1895, Franz Deuticke.

Cet ouvrage est depuis plusieurs années déjà avantageusement connu en France, une traduction dans notre langue en a été faite sur la deuxième édition. L'auteur a pensé que les progrès réalisés récemment dans l'étude du système nerveux central étaient tels qu'une refonte presque complète de son livre était devenue nécessaire. C'est dire que cette troisième édition diffère considérablement des précédentes. Des chapitres qui n'existaient pas dans celle-ci ont même été ajoutés; de nouvelles figures ont été intercalées, accroissant ainsi la valeur de cet excellent traité. Pierre Marie.

589) **Psychologie des foules**, par Gustave Le Bon, 2e édition, in-18, chez F. Alcan, éditeur, Paris, 1896.

Les foules envisagées dans cet ouvrage ne répondent pas à la définition banale; les individus qui les composent ne sont pas simplement agglomérés dans un même lieu; ils peuvent être même isolés les uns des autres. Une foule, telle que l'auteur l'entend, est une foule *psychologique*, une foule *organisée*, elle est constituée par un ensemble d'individus qui, dans certains moments et à l'égard de certains sujets, surtout, raisonnent et se déterminent en commun.

Les foules, êtres pensants et agissants, ont des *caractères généraux* qui se retrouvent toujours, quels que soient les éléments dont elles sont formées, quel que soit l'objet qui les occupe. On pourrait supposer que l'âme collective d'une foule répond à la moyenne de ses éléments constituants. Ce serait une erreur : « la foule psychologique est un être provisoire, formé d'éléments hétérogènes qui pour un instant se sont soudés, absolument comme les cellules qui constituent un corps vivant forment par leurs réunions un être nouveau manifestant des caractères fort différents de ceux que chacune de ces cellules possède ». Ce qui, dans les foules, est mis en commun, ce sont les qualités générales du caractère, régies par l'inconscient, tandis que les traits particuliers, individuels, disparaissent.

Quant aux causes qui déterminent l'apparition de caractères spéciaux aux foules, elles sont diverses : c'est d'abord l'absence, aisément explicable, du sentiment de la responsabilité personnelle; c'est en deuxième lieu la contagion; c'est enfin et surtout la suggestibilité. Ces deux derniers ordres de phénomènes, très connexes, rappellent ce qu'on voit dans l'hypnotisme; l'individu qui fait partie d'une foule ressemble en effet à un sujet hypnotisé : sa personnalité s'efface, il n'est plus lui-même, il devient un automate.

Aussi la foule est-elle toujours intellectuellement inférieure à l'homme isolé. Quant à ses sentiments et à ses actes, ils peuvent, suivant la nature de la suggestion, être meilleurs ou pires que ceux dont l'individu est capable.

L'auteur étudie avec détail les sentiments et la moralité des foules. Les foules sont impulsives, mobiles et irritables. Elles sont suggestibles et crédules, de sorte que leur témoignage, si souvent invoqué pour appuyer l'authenticité des faits historiques, n'est digne d'aucune créance. Leurs sentiments sont toujours

exagérés et simplistes. Les foules sont intolérantes; elles sont autoritaires, et néanmoins serviles devant une autorité forte, elles sont conservatrices et hostiles au changement, en dépit de leurs instincts révolutionnaires momentanés. Leur moralité est tantôt très haute, tantôt très basse.

Les idées ne sont accessibles aux foules qu'à une condition, c'est qu'elles revêtent une forme très simple: toute idée philosophique a dû nécessairement, s'altérer, s'amoindrir, se dégrader pour devenir une idée populaire. Au surplus, l'idée une fois assimilée par la foule devra incuber longuement avant de se traduire en acte : il lui faut au préalable pénétrer dans l'inconscient, et passer à l'état de sentiment. Aussi la foule retarde-t-elle toujours de plusieurs générations sur les savants, sur les penseurs.

L'auteur refuse à la foule la faculté de raisonner, de juger : il montre que l'esprit critique lui fait absolument défaut.

Par contre, ou plutôt par suite, l'imagination de la foule est très active, très impressionnable. L'invraisemblable, le merveilleux l'irréel sont les aliments dont elle est avide et se repaît : la foule ne pense que par images, aussi ne se laisse-t-elle impressionner que par des images. Quiconque a su manier les foules ne l'a fait qu'en agissant fortement sur leur imagination : l'histoire en temoigne.

Les convictions de la foule revêtent une forme religieuse, même celles qui ne sont pas, à proprement parler, de nature religieuse. En effet, que ces convictions portent sur un Dieu invisible, sur une idole, sur un homme, sur une idée politique même, on y retrouve immédiatement ces caractéristiques : l'adoration et la crainte d'un être supposé supérieur, la soumission aveugle à ses commandements, le prosélytisme, le fanatisme, l'intolérance. « L'athéisme s'il était possible de le faire accepter aux foules, aurait toute l'ardeur intolérante d'un sentiment religieux, et deviendrait bientôt un culte. »

Après avoir ainsi défini et caractérisé l'âme des foules, l'auteur examine leurs opinions et leurs croyances. L'éclosion des croyances des foules est toujours la conséquence d'une élaboration antérieure, dont les facteurs sont multiples, à savoir : la race, dont l'influence est prédominante et se ramène à celle de l'hérédité; les traditions, qui sont la synthèse de l'âme de la race; le temps, les institutions politiques et sociales, dont l'influence, si considérable qu'elle puisse paraître à une vue superficielle, est en réalité extrêmement faible; enfin l'instruction et la situation.

Tels sont les facteurs lointains; quant aux facteurs immédiats des opinions des foules, l'auteur en dégage plusieurs. Il fait ressortir la puissance magique des images, des mots et des formules, l'importance et la nécessité sociale des illusions, l'utilité de l'expérience et les conditions qui la rendent profitable; il montre la nullité du pouvoir de la raison et de la logique pure. Les meneurs des foules doivent toute leur action à la mise en œuvre, consciente parfois, mais souvent inconsciente et instinctive des moyens propres à impressionner l'âme populaire. L'auteur recherche quelles sont les qualités, bonnes et mauvaises, nécessaires à ce rôle. En dernier lieu, il établit les limites de variabilité des croyances et opinions des foules. Il distingue ces croyances fixes, très difficiles à déraciner et qui sont les guides d'une civilisation, et des opinions mobiles, que la diffusion extrême de la presse rendent de nos jours de plus en plus dominantes au détriment de la stabilité sociale.

Une troisième partie de l'ouvrage est consacrée à la classification et à la description des différentes catégories de foules. On doit distinguer d'une part des

foules hétérogènes, les unes anonymes telles que la foule des rues, les autres non anonymes telles que les jurys de cours d'assises et les assemblées parlementaires, d'autre part des foules homogènes représentées par les sectes (politiques, religieuses, etc.), les castes (militaire, sacerdotale, ouvrière, etc.) et les classes (bourgeoise, des paysans, etc.). Chacune de ces catégories revêt des caractères psychologiques spéciaux, qui s'ajoutent aux caractères généraux des foules ; l'auteur s'attache à mettre en lumière ces traits différentiels et en cherche la raison d'être. L. Hallion.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

W. Warda. — Contribution à l'histologie pathologique de l'écorce cérébrale. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 113.

Garofalo et Montessori. — Tubercule solitaire de la fovea rhomboïdalis, paralysie de l'abducens, du facial, des rameaux sensitifs du trijumeau, de l'acoustique avec parésie alterne des membres. *Soc. lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1896.

Courtney. — Pachyméningite hémorrhagique interne chez les aliénés. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

Lépine. — Hémorrhagie cérébelleuse. *Lyon médical*, 24 mai 1896.

Dejerine et Sottas. — Sur un cas de dégénérescence rétrograde des fibres pyramydales de la moelle dans les cordons antérieurs et latéraux. *Arch. de physiol.*, janvier 1896, p. 128-139.

Ce travail, accompagné de neuf figures dessinées par Sottas, a fait l'objet d'une note présentée à la Société de biologie, le 8 juin 1895.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Samuel West. — Cas de tumeur cérébrale dans lequel les symptômes initiaux étaient surtout sensitifs dans le bras et la face. Aggravation soudaine avec perte de l'ouïe dans l'oreille correspondante. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 310.

Julius Mickle. — Sur la syphilis du système nerveux. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 352. (Suite de la revue générale commencée dans le fascicule du printemps du même recueil.)

Malinine. — Cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXV, 2, p. 130.

Nerfs périphériques et muscles. — E. W. Goodall. — Sur la paralysie diphtérique. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 282. (Revue de plus de 1,000 cas de diphtérie soignés dans un seul hôpital, ayant présenté 125 cas de paralysie; 24 observations sont rapportées par l'auteur d'une façon assez détaillée.)

T. K. Monro. — Cas de douleur sympathique : douleur à la partie antérieure de la poitrine produite par friction de l'avant-bras. *Brain*, 1895, part 72, p. 566.

Maixner. — Sur l'atrophie musculaire. *Société des médecins tchèques à Prague*, 1896.

Maixner. — Maladie de Morvan. *Société des médecins tchèques à Prague*, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 15

TRAVAUX ORIGINAUX

DU TROUBLE MENTAL DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Par le Dr **Serge Soukhanoff**
Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou.

Le goitre exophtalmique est quelquefois accompagné de troubles psychiques très prononcés. La littérature que nous possédons à ce sujet est déjà assez considérable. En parcourant les cas qui s'y rapportent, nous voyons que différentes formes de maladies mentales accompagnent le goitre exophtalmique à titre de complication secondaire.

Il ne serait pas facile de classer tous ces faits dans des groupes nosologiques distincts, à cause de la diversité des opinions des auteurs sur le rapport des psychoses et du goitre exophtalmique; leurs points de vue sont à ce sujet complètement dissemblables. Tandis que celui-ci porte son attention sur tel symptôme, celui-là s'occupe de tel autre et ainsi de suite; mais on a jusqu'à présent donné peu d'attention à la confusion mentale et à l'état d'amence (amentia). Dans le plus grand nombre de cas, le trouble mental qui accompagne le goitre exophtalmique prend extérieurement la forme de manie ou de mélancolie, tandis que c'est la forme circulaire que l'on observe d'autres fois.

Nous rencontrons aussi des cas d'obsession avec impulsions irrésistibles, de délire aigu, de délire chronique, de paralysie générale, etc. Toutes ces formes de désordre mental ne sont pas, bien entendu, en rapport direct avec le goitre exophtalmique et peuvent apparaître en même temps que lui par simple coïncidence. Mais existe-t-il des formes typiques de maladies mentales qu'on pourrait considérer comme se rapportant spécialement au goitre exophtalmique? Voilà une question à laquelle il ne nous est pas encore permis de répondre d'une manière décisive. Mais il est incontestable que dans beaucoup de cas le goitre exophtalmique donne une empreinte toute caractéristique à la marche de la maladie mentale ainsi qu'à sa manière de se manifester. Diverses opinions ont été émises sur le rapport qui existe entre le goitre exophtalmique et le trouble psychique qui vient le compliquer. Nous allons en citer ici quelques-unes. M. Joffroy (1), pour expliquer cette relation, prend pour point de départ l'analyse des modifications psychiques que produit généralement cette maladie. L'originalité typique de l'état mental des basedowiens a été depuis longtemps remarquée.

Dans chacun des 47 cas de goitre exophtalmique cités par M. Manheim (2), le changement mental que l'on observait, prenait le plus souvent la forme d'irritabilité et d'inquiétude; il nota dans quatre cas seulement de la dépression. A cause de la prédominance de formes maniaques et mélancoliques dans les psychoses qui se joignent au goitre exophtalmique et aussi vu les simples altérations mentales qui l'accompagnent généralement M. Buschan (3) est d'avis que

(1) Joffroy. Des rapports de la folie et du goitre exophtalmique. *Annales médico-psychologiques*, série VII, t. XI, 1890, nº 3, mai, p. 467-478.
(2) Mannheim. *Morbus Gravesii.* 1894, Berlin, s. s. 40-44.
(3) Buschan. « *Die Basedowische Kranvheit.* » Leipzig und Wien, 1894, s. s. 22-27.

ces changements psychiques font partie du mal principal, c'est-à-dire du goitre exophtalmique.

Tout en envisageant comme symptômes de ce mal les différentes formes de trouble mental qui se joignent généralement au goitre exophtalmique, M. Joffroy ne précise aucun trait spécial des psychoses de cette catégorie. Il apporta plus tard quelques modifications à sa manière de voir et envisagea les psychoses qui accompagnent le goitre exophtalmique comme suites de la prédisposition et de la dégénérescence surajoutées à une nutrition défectueuse du cerveau.

MM. Raymond et Sérieux (1) placent le goitre exophtalmique en rapport direct avec la dégénérescence mentale.

Ils sont aussi d'avis que 1° le trouble psychique qui accompagne le goitre exophtalmique ne doit aucunement être considéré comme faisant partie de ce mal; 2° il n'a aucun trait caractéristique et prend les formes les plus variées. Il peut en réalité être considéré comme une complication du goitre par différentes espèces de psychoses indépendantes. L'opinion de MM. Raymond et Sérieux est assez répandue et compte beaucoup de partisans.

M. Brunet (2) est de leur nombre; il s'efforce de prouver dans sa monographie que le goitre exophtalmique est souvent accompagné de psychoses de différentes espèces, principalement de toutes les formes héréditaires. Greidenberg (3) est évidemment du même avis, en admettant, du reste, qu'on n'est pas encore en droit d'accepter sans réserve la théorie posée par les auteurs ci-dessus mentionnés, à cause des faits contraires que nous présente la pratique. Malgré sa clarté et ses autres avantages, la théorie de MM. Raymond et Sérieux pèche par son caractère un peu vague et ne tient pas compte des particularités qui s'observent dans les différentes psychoses accompagnant le goitre exophtalmique. M. Hirchl (4) désigne la manie comme la forme de psychose qui se joint le plus souvent au goitre exophtalmique. C'est aux changements qui s'opèrent dans la circulation du sang dans le cerveau qu'il faut, selon toutes apparences, attribuer ce fait que le trouble mental, associé au goitre exophtalmique, se traduit le plus souvent par un état d'excitation et d'inquiétude. Beaucoup d'auteurs, tels que MM. Meynert, Robertson, Boettger (5), Kraft-Ebing partagent cette opinion.

D'après ce qui vient d'être dit, il est évident, que les psychoses qui accompagnent le goitre exophtalmique demandent à être étudiées d'une façon plus spéciale ; et la description de tout cas particulier où le goitre exophtalmique se trouve uni à un trouble mental peut être de quelque utilité en contribuant à éclairer davantage cette région de la psychiatrie.

Nous rapportons ici deux de ces cas :

Observation I. — Jeune homme, âgé de 18 ans, entré le 21 septembre 1894 dans la clinique psychiatrique de Moscou Concernant l'hérédité, les données suivantes ont été obtenues : le père et la mère du malade sont cousins germains, le père du malade était alcoolique; l'oncle et la tante paternels étaient phtisiques; l'aïeul paternel a des accès de dipsomanie et était psychopathe ; l'aïeul maternel est phtisique ; l'aïeule maternelle fut atteinte

(1) Raymond et Sérieux. Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale. *Revue de médecine*, 1892, 12, p. 957-994.

(2) Brunet. *Dégénérescence mentale et le goitre exophtalmique.* Thèse de Paris, 1893.

(3) Greidenberg (de Simféropole). Du trouble mental dans le morbus Basedowii, *Moniteur de la psychiatrie et de la neuropathologie*, année X, partie I, p. 183-194.

(4) Hirschl. Ueber die Geistesstörung bei Morbus Basedowii ; *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1893, Zwölfter Band, I u. II, Heft, s. s. 50-83.

(5) Boettger. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1876, 338.

d'apoplexie. Frère d'esprit borné ; sœur nerveuse, atteinte de strabisme marqué ; grand-oncle parternel atteint d'une maladie mentale, de même qu'une grand'tante maternelle ; de deux grands-oncles maternels l'un avait des bizarreries, l'autre est mort phtisique ; deux frères de l'aïeule maternelle sont morts d'apoplexie ; un des cousins materuels était phtisique, un autre alcoolique ; un des cousins germains paternels est mort phtisique ; les cinq cousins issus de germains maternels étaient atteints de psychose : l'un d'eux finit par un suicide, le second était idiot, le troisième débile, le quatrième avait la chorée et le cinquième avait des bizarreries ; l'une des cousines issues de germain souffrit d'un goitre exophtalmique, une autre fut atteinte de paralysie post-diphtéritique, deux d'entre elles eurent des psychoses ; trois étaient simplement nerveuses, une autre encore est morte d'une maladie de cerveau.

Le malade est né à terme. Il commença à faire ses dents dans le cinquième mois de sa vie, se mit à marcher après sa première année et commença à parler à deux ans passés. A l'âge de quatre ans il avait quelquefois le sommeil inquiet ; il s'agitait alors la nuit dans son lit, jetait des cris, sans toutefois s'éveiller. C'est vers cette même époque que sa mère observa chez lui la sortie d'un cucurbitin de ver solitaire ; après un remède anthelminthique qu'on lui donna alors, un ver solitaire fut expulsé.

Quand le malade fut dans sa cinquième année, il eut une inflammation des poumons ; à sept ans passés il eut la rougeole, et plus tard la coqueluche, à neuf ans passés il eut un *typhus* qui se compliqua d'une pneumonie ; un an plus tard ou eut de nouveau recours à un anthelminthique qui fit expulser encore un ver solitaire, après quoi les vers disparurent définitivement.

A l'âge de treize ans passés notre malade eut un abondant saignement de nez.

Durant son enfance il était nerveux et irritable, il n'a jamais été sujet à des accès convulsifs, mais il a toujours été maladif, très sensible au froid et à la fatigue, transpirait abondamment, toussait de temps en temps ; il était d'une extrême maigreur tout en ayant un bon appétit ; souffrait quelquefois de diarrhées et de temps à autre de nausées. Il apprit à lire et à écrire à l'âge de sept ans et peu de temps après il fut placé dans une école, où il resta jusqu'à l'âge de seize ans. Au sortie de l'école, notre malade travailla quelque temps comme teneur de livre dans un dépôt d'objets métalliques. Cette besogne (le calcul et les écritures) le fatiguait beaucoup et en avril 1893 sa mère obtint pour lui un emploi dans une brasserie, et, comme il ne cessait de ressentir une faiblesse et une sorte de lassitude continuelle, elle lui conseilla de boire de la bière, ce qu'il fit en en prenant une à deux bouteilles par jour. Vers la fin de mai de la même année il revient un jour à la maison dans un état d'excitation légère, le visage rouge, et c'est alors que sa mère remarqua pour la première fois qu'il avait un goitre. Elle attesta cependant qu'il s'était plaint huit jours auparavant, que les cols de ses chemises lui étaient trop étroits, mais le malade affirma plus tard, que le goitre se produisit en un jour, nommément le 1er juin. Le goitre était d'abord plus grand du côté droit. Le malade commença à souffrir simultanément de palpitations de cœur. En juin, juillet et août de l'année 1893 le malade ne s'est adonné à aucune occupation. Il entra en août dans un des hôpitaux de Moscou, et le 15 septembre 1893 fut reçu dans la clinique des maladies nerveuses de Moscou, où il resta jusqu'au 12 février 1894. A son entrée dans la clinique des maladies nerveuses les faits suivants ont été notés :

Le malade est de taille au-dessus de la moyenne, de constitution faible ; il a les muscles et la couche graisseuse sous-cutanée très peu développés.

L'exploration du cou du malade fait voir au niveau de la *glande thyroïde* une tumeur à pulsations distinctes ayant la forme de la glande.

Cette tumeur touche la clavicule du côté droit, atteint l'*apophyse mastoïde* en haut et va jusqu'à la moitié de la partie latérale du cou en arrière. La tumeur est un peu moins grosse du côté gauche. Les deux moitiés sont réunies par un isthme, qu'on aperçoit distinctement. La tumeur n'adhère ni à la peau, ni aux muscles *sterno-cléido-mastoïdiens*, ni aux tissus sous-jacents. Quand on palpe la tumeur un bruissement particulier s'y fait entendre. La mensuration de la circonférence du cou a donné les résultats suivants : il y a 36 cent. de tour au niveau du point de la colonne vertébrale qui est situé vers le milieu de la partie cervicale et de la partie supérieure de la tumeur, il y en a 38 au niveau de la portion médiane de la tumeur et 39 cent. au niveau de la partie inférieure ; la circonfé-

rence du cou au-dessus de la tumeur est de 32 cent. La pulsation des artères carotides est très marquée du côté droit ; la tumeur a une pulsation à part qui est isochrone avec les battements du cœur et des artères radiales. Pendant l'auscultation un bruit vasculaire et sifflant se fait entendre ; ce bruit augmente constamment avec la systole du cœur.

Système nerveux. — Dans la sphère psychique on observe une profonde dépression, qui cède la place, à de rares intervalles, quand le malade entre en conversation, par exemple, à de l'excitabilité. Alors sa parole devient rapide et incohérente, le malade s'agite. Autrement son état mental et intellectuel n'offre rien d'anormal. Les mouvements actifs des muscles de son visage sont normaux, à part une légère asymétrie de la bouche lorsqu'il découvre les gencives. Les prunelles sont un peu dilatées, mais à un point égal, mouvement des yeux normal. Un léger tremblement se fait observer à la langue, quand il la tire. Les mouvements de la tête sont libres et normaux, mais manquent de force. Il est à observer aussi qu'en rejetant la tête en arrière le malade est toujours pris d'une toux, qui cesse dès qu'il replace la tête dans une position normale. Un léger tremblement se fait observer dans les extrémités supérieures ; il se traduit par de légers mouvements cloniques. Ainsi, quand on fait étendre le bras au malade, sa main tremble et c'est aux doigts que le tremblement est le plus marqué. La courbe graphique donne 8-9 oscillations par seconde. Tous les mouvements des extrémités supérieures se font régulièrement, sont d'étendue normale, mais sont faibles. Le dynamomètre marque 20 pour la main droite et 15 pour la main gauche. La coordination des mouvements est restée intacte. La musculature est peu développée. Les mouvements des membres inférieurs n'offrent aucune déviation, excepté une faiblesse très marquée, qui se fait également observer aux membres supérieurs. Mouvements du corps normaux ; le malade marche régulièrement les yeux fermés et les yeux ouverts. Le réflexe patellaire, les réflexes des *muscles, biceps, triceps*, du tendon d'Achille, les réflexes des yeux, du ventre, du *crémaster*, des parois abdominales sont restés intacts et ne sont pas exagérés ; le réflexe plantaire est absent. Le réflexe du larynx est assez vif. Les troncs nerveux et les muscles ne sont pas douloureux à la pression.

L'électro-sensibilité au courant faradique et au courant galvanique n'offre rien d'anormal. La conductibilité de la peau est plus faible pour le courant galvanique. L'exploration de l'odorat, de la vue, du goût, de l'ouïe et du toucher n'a fait remarquer rien d'anormal ; le malade définit exactement les substances odoriférantes, entend bien et voit bien ; la force et l'étendue de son coup d'œil sont normales ; il distingue parfaitement les couleurs, son goût est aussi normal. La sensation tactile n'est pas dérangée ; il ressent très distinctement le contact d'un bout de laine. Le compas de Weber donne en moyenne un chiffre normal. Pour la langue, environ 1 millim., les lèvres, 4 millim., le front, 20 millim., le bras, 71 millim., le revers de la main, 30 millim., la poitrine, 47 millim., la partie inférieure de la plante du pied, 41 millim., la cuisse, 72 millim. Les piqûres sont ressenties partout distinctement ; il reconnaît la différence de 3/4 à 1° de température. La sensation musculaire n'est dérangée nulle part : il définit exactement les yeux fermés la position des extrémités ainsi que les mouvements passifs. L'exploration du cœur a fait constater une augmentation de sa dimension transversale. La matité commence depuis le bord inférieur de la troisième côte en haut et va jusqu'au bord supérieur de la sixième côte en bas ; en dehors elle dépasse la ligne mamelonnaire d'un centimètre environ et atteint en dedans le milieu du sternum du côté droit.

L'auscultation a fait constater une accentuation des tons et un bruit systolique à la pointe. Le pouls est de 110-120 battements par minute ; il est isochrone avec les battements du cœur. En auscultant les artères fémorales, nous entendons distinctement les tons vasculaires. Le choc du cœur est prolongé ; il est situé dans le cinquième espace intercostal. La mensuration de la température de différentes régions de la peau a donné les résultats suivants : bras 37°, pieds 37°, ventre 38°, poitrine 37°, visage, 36°,3. L'exploration des autres organes n'a rien démontré d'anormal.

Le malade se plaint de palpitations du cœur ; il ressent un malaise au creux de l'estomac chaque fois qu'il a mangé ou bu, et une sensation de chaleur dans la partie supérieure du corps ; il a une toux sans pituite, mais qui lui fait expectorer beaucoup de salive. Il a parfois des crampes aux pieds.

En septembre, octobre et la première moitié de novembre aucun changement considérable ne s'opéra dans l'état de santé du malade, il toussait souvent, transpirait abondamment, avait quelquefois le sommeil inquiet ; était presque constamment dans un état d'agitation, se mettait souvent à parler avec volubilité en se pressant et en perdant presque haleine

Au bout de quelque temps, le malade commença à se sentir plus calme et son sommeil devint meilleur; il souffrit encore de temps en temps de diarrhées. *Traitement :* intérieurement de l'*arsenic* qu'on remplaçait par une *potion au bismuth* en cas de diarrhée ; galvanisation des *nerfs sympathiques*, douches d'eau suivies de frictions, en commençant par 23° et en faisant baisser graduellement la température de l'eau. On dut abandonner en novembre l'hydrothérapie, à cause d'une grande faiblesse que ressentait le malade après les frictions. La toux et la faiblesse augmentèrent dans la seconde moitié de novembre, du sang se fit voir dans les crachats, le sommeil s'altéra, la sudation devint encore plus abondante ; le pouls monta jusqu'à 150 battements par minute. La température commença à mouter aussi depuis la fin ne novembre et atteignit le 30 novembre 40°,2, le pouls devint en même temps tellement rapide qu'il fut presque impossible d'en compter les battements (180-200 battements par minute). Le 19 et le 20 novembre on donna au malade de l'*infusion de digitale*. Cette complication de la maladie jeta le malade dans un état de profond épuisement ; il maigrit visiblement et c'est à peine s'il pouvait mouvoir ses mains et ses pieds. L'émaciation de ses membres était extrême. Il eut une forte diarrhée accompagnée de nausées au mois de décembre ; bientôt après la température commença à osciller et à baisser. Après le 20 décembre le malade commença peu à peu et fort lentement à prendre des forces et à se remettre. La température monta encore de temps en temps. Le 12 février 1894, comme il est dit plus haut, il quitta la clinique des maladies nerveuses, mais il était encore d'une telle faiblesse à cette époque qu'il ne pouvait pas se tenir debout sans appui.

Les forces lui revinrent d'avantage en juin ; il commença à marcher avec des béquilles, les remplaçant plus tard par un bâton, mais il ne put marcher que très lentement. Revenu à la maison il fut en état de travailler quelque peu : s'occupa de lecture, façonna des objets en bois. L'état de sa santé continua à s'améliorer peu à peu jusqu'au mois de septembre.

Le 11 septembre il fut pris d'une douleur au côté droit, il eut aussi un coryza accompagné de mal de tête ; la température monta ; il fut pris en même temps d'accès de rire irrésistible.

A la fin de cette journée le malade pleura. Il dormit mal la nuit suivante, s'agita dans son lit, se réveilla souvent, parla d'une manière incohérente.

Depuis le 17 septembre jusqu'à son entrée dans la clinique psychiatrique il ne se fit presque pas de changements dans l'état de la santé du malade : il restait couché tranquillement le jour, se retournait d'un côté à l'autre la nuit, soulevait ses pieds, brandissait ses bras, se mettait tantôt à pleurer et tantôt à mugir, faisant des grimaces, demandait continuellement à boire, disait à haute voix des paroles incohérentes.

A son entrée dans la clinique psychiatrique (le 21 septembre) les faits suivants ont été notés.

Le malade est de taille élevée, extrêmement maigre, d'une mauvaise constitution, ses muscles sont grêles et maigres. La circonférence du bras est de 21 1/2 centim. en haut, de 19 1/3 centim. dans la partie moyenne, de 14 1/2 centim. en bas, la circonférence de l'avant-bras est de 19 1/2 centim. en haut, de 16 1/2 centim. dans la partie médiane, de 14 1/2 centim. dans la partie inférieure ; la circonférence de la jambe est de 24 1/2 centim. en haut, de 24 1/2 centim. au milieu, de 17 centim. en bas, la circonférence de la cuisse est de 35 centim. en haut, de 31 1/2 centim. au milieu. de 26 centim. en bas.

Le visage est bourgeonné. Les oreilles et les dents ont des traces marquées de dégénérescence. Le signe de Graefe se fait remarquer aux yeux.

La glande thyroïde est augmentée de volume; quand on la palpe un bourdonnement s'y fait entendre. La circonférence du cou au-dessus de la glande thyroïde est de 24 centim. et de 42 centim. à l'endroit de la plus grande saillie. La dimension du cœur est augmentée les contractions en sont fréquentes jusqu'à 120 par minute ; les pulsations du cœur sont visibles à travers le thorax. L'auscutation a fait entendre un bruit systolique très marqué. La plénitude du pouls est insuffisante ; la région abdominale est douloureuse à la pression Des traces d'albumine ont été constatées dans l'urine.

Le malade est faible; il est presque incapable de se tenir sur pied sans aide, il reste couché. Il a l'air de ne pas bien comprendre où il se trouve. Souvent il ne répond rien aux questions qu'on lui pose, ferme les yeux et ne regarde personne, s'irrite quand on le touche, demande souvent à boire, appelle « maman, maman ». Il se retourne souvent d'un côté à l'autre, se parle à lui-même, se couche le visage tourné contre le mur, ou en contractant les membres. Mangea fort peu le premier jour; eut une évacuation involontaire le soir.

22 septembre. Le malade a mal dormi la nuit, a appelé sa mère, s'est parlé à lui-même. La conscience est devenue plus lucide le matin. Il a commencé à retenir les noms des personnes qui l'entourent. Il ne sait pas quand il est entré dans la clinique, ni avec qui il y est venu. Son incohérence a un caractère particulier : « Ah, bonjour, c'est vous qui avez une barbe rousse ? Qu'est-ce que c'est? Des boutons de manche. J'ai vu une montre sur vous; vous aviez un autre pantalon, je crois, hier? Je puis distinguer toutes les couleurs grise, verte, jaune. Paul ici a une barbe jaune... » et ainsi de suite. Le malade a pu définir assez exactement le temps qu'il a passé dans la clinique des maladies nerveuses; il en a nommé plusieurs médecins. Le nouvel entourage n'a presque aucune prise sur lui. Il n'a ni hallucinations, ni illusions, ni idées délirantes. Le jour suivant son incohérence eut de nouveau une empreinte assez originale.

Il ne parla que de ce qu'il avait sous les yeux ; tout objet attirait son attention et il faisait tout ce qu'il avait envie de faire au moment donné. Si l'envie de chanter lui venait la nuit, il se mettait à chanter; il cessait dès qu'on l'arrêtait sans s'en formaliser aucunement. Le séjour à la clinique ne semblait pas lui être pénible; il n'a pas demandé à revenir à la maison et montra en général beaucoup de bonhomie. Il était d'une humeur joviale, riait souvent, ne se préoccupait guère de sa maladie, qu'il traitait avec beaucoup d'étourderie.

Sa conscience devint ensuite plus nette de jour en jour, il commença à s'intéresser à ce qui se passait autour de lui, commença à lire, devint plus retenu dans sa conduite ; cessa de chanter la nuit. Il quittait de temps en temps son lit dans la journée et marchait par la chambre en s'appuyant sur le bras de quelqu'un.

Le 28 au soir le malade fut pris subitement d'un accès convulsif; l'écume lui sortit de la bouche et il perdit connaissance; le tout dura 2 à 3 minutes. Le malade revint aussitôt à lui, mais pour longtemps la lucidité de sa conscience ne fut plus la même qu'elle était avant l'accès. Sa conscience est devenue peu à peu plus claire dans le courant des jours suivants, mais il se plaignit encore pendant quelque temps d'avoir une difficulté à penser, ainsi qu'à retenir ce qu'il avait lu. Les forces physiques lui revinrent aussi peu à peu ; il prit de l'embonpoint, commença à marcher, lentement d'abord, et timidement, plus vite et plus librement dans la suite.

Durant son séjour dans la clinique la dimension du goitre oscilla légèrement, mais en somme elle garda approximativement le *statu quo ante*. Après le rétablissement de sa conscience, l'exploration de la sensibilité fit constater une légère anesthésie à droite et sur la face externe, dans la région du tiers inférieur de la cuisse et des deux tiers supérieurs de la jambe.

Quand on questionne le malade sur l'époque de son entrée dans la clinique psychiatrique et sur ce qu'il a ressenti pendant les premiers jours qu'il y a passés, il devient évident qu'il ne se rappelle pas quand et avec qui il y est venu ni ce qui lui était arrivé ; la plupart des faits lui ont échappé complètement et il ne se souvient que de certaines choses. Il ne se souvient pas d'avoir vu ni entendu quelque chose qui n'existât pas en réalité, et il n'a eu à cette époque aucune idée délirante. Il dit qu'il est revenu à lui graduellement et que le retour de la conscience était accompagné de sensations désagréables. Il se souvient d'avoir ressenti alors une douleur aux yeux et un serrement des tempes.

Le 12 août, le malade quitta la clinique et rentra chez lui.

Ce cas de goitre exophtalmique accompagné de psychose offre quelques particularités. Il est tellement original, qu'il est difficile de le rapporter à une catégorie spéciale de maladies mentales; quoiqu'un obscurcissement de conscience ait été observé pendant quelque temps, nous ne pouvons pas, nous basant

sur cet unique symptôme, affirmer que nous ayons affaire ici à l'amentia de Meynert? L'incohérence du malade avait un caractère particulier; elle faisait supposer un dérangement de la volonté et un extrême relâchement de l'attention active plutôt qu'un groupement irrégulier des associations d'idées.

Le malade n'a eu aucune idée délirante; on n'a pu constater chez lui ni hallucinations, ni illusions.

Il ne peut être question ici ni de forme de manie pure, ni d'exaltation maniaque, car la conscience du malade a été obscurcie pendant plusieurs jours.

Quel est donc le lien qui existe entre le goitre exophtalmique, le trouble mental, dont nous venons de noter le caractère original et l'accès épileptoïde dont le malade fut pris dans la clinique psychiatrique? L'idée que la psychose et l'accès épileptoïde sont en rapport direct avec le goitre exophtalmique ne s'éveille-t-elle pas involontairement dans notre esprit? Il est, à coup sûr, difficile de le prouver uniquement par ce cas original. Le goitre exophtalmique a donné l'impulsion à la maladie mentale, mais le mal nerveux et la maladie mentale se sont produits par suite de prédisposition et de dégénérescence, ce qui est évident d'après les données héréditaires concernant le malade, et que nous avons mentionnées plus haut; le goitre exophtalmique a prêté à la psychose un caractère particulier.

Comme il nous l'a été rapporté, le malade s'est senti assez bien, après avoir quitté la clinique; il est mort subitement le 17 avril. On a encore observé deux fois des accès avec perte de connaissance.

Observation II. — La femme, âgée de 33 ans, se présenta le 24 avril 1895 à la consultation de la clinique psychiatrique de Moscou. Concernant l'hérédité, les données suivantes ont été obtenues : son père est un homme irritable d'un caractère méfiant, sa sœur est nerveuse. Durant son enfance, la malade a été sujette à des maux de gorge, a eu la rougeole, la scarlatine et la petite vérole. Elle s'est mariée à l'âge de 17 ans et a eu sept enfants. Il y a six ans, pendant une de ses grossesses, un goitre commença à se montrer, plus marqué du côté droit de son cou. Avant l'apparition du goitre la malade souffrit de mal de dents du côté droit et eut une douleur au bras droit ; et simultanément avec la tumeur elle ressentit une tension de l'œil droit et de l'oreille droite. La dimension de la tumeur oscilla. Après la mort d'un de ses enfants, il y a environ trois ans de cela, la malade se plaignit de ressentir une mauvaise humeur, elle pleurait souvent, craignait qu'il ne lui arrivât quelque malheur. Un an plus tard, cet état d'anxiété diminua un peu. Il s'aggrava pendant les six derniers mois; elle dut abandonner ses occupations, recommença à pleurer souvent, rechercha la solitude, elle ne trouvait plaisir à rien et ne pouvait se consoler. Elle éprouva en même temps une pression à la poitrine. Du reste, cette sensation lui est venue plus tôt et coïncide avec ou bien précéda l'apparition du goitre. La malade a mal dormi pendant les six derniers mois. En mars 1895 la malade a été extrêmement irritable pendant une période de quinze jours, sa tristesse augmenta, elle ne pouvait rester sur place, se mordait les mains, déchirait ses vêtements.

Le jour où le malade se présenta à la clinique psychiatrique, les faits suivants ont été notés : elle est de taille moyenne, sa constitution est assez bonne, mais sa nutrition est insuffisante. Les oreilles sont de forme irrégulière. L'expression de sa physionomie est mobile et empreinte de tristesse. Quand elle tire la langue un tremblement et des tiraillements fibrillaires s'y font remarquer. Une tumeur de grandeur moyenne se fait observer au cou dans la région de la glande thyroïde ; un léger bruissement s'y fait entendre quand on la palpe ; et quand on l'ausculte à l'aide du stéthoscope on y entend distinctement un bruit assez fort. La dimension de la glande thyroïde est exagérée du côté droit surtout. Tremblement assez fort des mains. Réflexes patellaires exagérés. Sensations subjectives à noter : un mal de tête violent et continuel qui dure depuis deux mois, engourdissement des membres, une sensation de chaleur et tremblement et palpitation du corps entier. Dans le domaine des viscères, voilà ce qui a été noté : l'appétit est mauvais, le pouls est de 88 battements par minute, menstruation régulière.

Sphère psychique. — La malade se plaint d'une angoisse qu'elle ressent tous les jours. Cet état d'angoisse ne l'abandonne jamais, mais il n'est pas toujours d'égale force ni d'égale tension. La malade craint de retomber dans le même état, dont elle a souffert en mars 1895. Il lui semble que tout s'est modifié autour d'elle : la nature, les hommes jusqu'à son propre corps, mais elle ne saurait définir en quoi consiste ce changement. Elle n'éprouve jamais de gaîté ; la vie lui paraît complètement dépourvue de joie et ne lui inspire aucun intérêt et elle aurait commis un suicide, si sa foi en Dieu ne l'eût retenue. La malade est très irritable, extrêmement impatiente, s'émeut facilement et croit qu'elle ne se rétablira pas ; il lui semble parfois qu'elle va mourir bientôt. Tout bruit lui agace les nerfs et lui fait éprouver une sensation désagréable dans la tête. Elle dit que le bruit de la rue lui cause des défaillances. La malade est constamment préoccupée de son affection ; surveille minutieusement les sensations de son corps, la moindre bagatelle arrête son attention, elle porte partout avec elle un flacon d'ammoniaque. Si elle entend parler d'une maladie quelconque, il lui semble immédiatement ressentir la même maladie. Quand la malade s'endort, elle entend des couversations, elle voit passer des tableaux devant elle, quelquefois des monstres ; à son réveil elle est obsédée de l'idée qu'elle va mourir ou bien qu'elle va retomber dans le même état d'angoisse aiguë, dont elle a souffert en mars 1895.

Nous avons ici un cas de mélancolie active, survenue à la suite d'un goitre exophtalmique et qui de temps à autre devenait extrêmement intense et prenait le caractère d'angoisse aiguë. Une hypocondrie existait chez notre malade simultanément avec l'état mélancolique. Nous la voyons continuellement obsédée par la crainte de maladie ou de mort. Un élément d'inquiétude agitée vient s'ajouter à son état d'angoisse.

Cet état d'agitation mentale, d'alarme et d'extrême irritabilité donne au caractère de la maladie une empreinte spécifique, que nous pouvons attribuer peut-être au goitre exophtalmique, à la suite duquel le mal mental s'est déclaré.

Le premier des deux cas de trouble mental joint à un goitre exophtalmique que nous avons cités ici, diffère complètement du second et présente un tout autre tableau clinique. Il est très possible, que le trouble mental soit ici en relation étroite avec le goitre exophtalmique et ait été produit par les mêmes causes. L'un et l'autre ont été amenés par la dégénérescence, accompagnée d'une prédisposition. Mais ce n'est pas tout. La psychose est tellement originale, que nous ne pouvons pas nous borner à la considérer comme psychose héréditaire. Nous avons le droit de supposer ici une altération de la circulation du sang du cerveau, qui est en stricte corrélation avec le goitre exophtalmique, car ce mal a pour base une affection de l'appareil nerveux qui régit le système vasculaire. Cette altération est peut-être le résultat de l'affection de l'appareil vasculaire central, situé dans la *moelle allongée.*

La théorie, proposée par MM. Raymond et Sérieux pour expliquer les maladies mentales qui accompagnent le goitre exophtalmique ne tient compte que d'un côté de la question. Nous ne nions pas, que le goitre exophtalmique n'apparaisse qu'à la suite d'une certaine prédisposition et d'un système nerveux mal équilibré, mais nous sommes d'avis que l'altération de la circulation du sang du cerveau était la cause immédiate de l'affection mentale de notre premier malade, tandis que la dégénérescence en était une cause plus éloignée.

Mais il y a encore une circonstance, qu'il ne faut pas perdre de vue en expliquant la psychose de notre premier malade : le fait que le goitre est en rapport immédiat avec une affection de la glande thyroïde. Or, comme les recherches récentes l'ont démontré, cet organe est d'une extrême importance dans l'échange des matières. On lui attribue la faculté de neutraliser certains produits nuisibles.

Il s'ensuit donc, que le trouble mental de notre premier malade a été amené par trois causes : 1) par l'intoxication de l'organisme produite par une affection

de la glande thyroïde qui aeeompagne généralement le goitre exophtalmique, 2) par l'altération de la circulatione érébrale qui est en rapport immédiat avee le mal fondamental, et 3) par la dégénéreseenee et une prédisposition psychique, causes plus éloignées que les deux premières.

Il est à remarquer, relativement au seeond cas que nous avons cité ici, que le goitre exophtalmique et la psychose ne s'y trouvent pas en rapport aussi direet que dans le premier cas; ces deux maladies se sont déclarées simultanément et le mal nerveux a donné une empreinte particulière au trouble mental.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

590) **Des diverses variétés cliniques d'aphasie**, par Grasset. *Nouveau Montpellier médical,* 15, 22, 29 février 1896.

A propos d'une malade âgée de 33 ans, qui présenta de l'aphasie sous-corticale avec paralysie faciale droite, développée sous l'influence de troubles de la circulation dus à une artériosclérose préeoce, l'auteur reprend l'étude de l'aphasie ; il la définit le trouble de la fonction qui est intermédiaire entre la faeulté de eoneeption et de eompréhension d'une part et la faculté d'expression de l'autre : e'est le trouble de la fonction par laquelle nous passons dans le langage du subjeetif à l'objectif ou de l'objectif au subjectif. L'auteur rappelle les travaux de Charcot et de son école et partant du sehéma classique de l'aphasie, il en étudie successivement les différentes formes avec une elarté et une préeision incomparables : c'est ainsi qu'il passe en revue les aphasies cortieales, sous-corticales, corticales en faisant pour ainsi dire la construetion géométrique sous les yeux du lecteur. Il est impossible de donner un résumé plus ample de eette étude où texte et sehémas sont intimement liés étroitement l'un à l'autre. Trois planches schématiques. Paul Sainton.

591) **Cinq nouveaux cas de tumeurs des centres nerveux** (Altri einque casi di timori dei centri nervosi, ete.), par O. D'Attocca. *Riforma medica,* vol. II, série II, nos 5, 6, 7, 8, 1896.

Dc eette étude il résulte que le tubereule primitif et la gomme syphilitique sont plus fréquents dans le cervelet, le gliome et le sarcome dans le cerveau. Les tumeurs du cervelet ont présenté à l'auteur la symptomatologie classique ; l'auteur appelle l'attention sur quelques-uns d'entre eux encore peu eonnus, comme la rigidité de la nuque notée par Friedeberg, la mydriase, la plus grande altération de la papille et de ses vaisseaux du côté correspondant au siège de la tumeur cérébelleuse (Gunn); le réflexe patellaire plus exagéré du côté de la lésion cérébelleuse (confirmation de l'observation clinique et expérimentale de Russel), la tendanee à tomber en avant et plus tard aussi à droite, par la diffusion (comme l'avait déjà noté le même Russel) de la tumeur du lobe moyen au lobe gauche du cervelet.

Enfin l'auteur, par la théorie de Luciani de l'homogénéité fonctionnelle du eervelet, par la loi de la compensation fonctionnelle, par celle de l'adaptation de la substanee nerveuse, explique l'atténuation des symptômes dans certains cas de tumeurs eérébelleuses. Massalongo.

592) **Tumeurs cérébrales se manifestant exclusivement par des ictus apoplectiques et paralytiques**, par Bouveret. *Nouveau Montpellier médical*, 11 janvier 1896.

A propos de deux observations suivies d'autopsie, l'auteur rappelle que les néoplasmes cérébraux peuvent ne se révéler par aucun symptôme, jusqu'à l'heure où survient un ictus apoplectique et paralytique. En général, en pareil cas le diagnostic porté est hémorrhagie ou ramollissement; mais l'autopsie révèle, outre les lésions reconnues pendant la vie, un néoplasme volumineux qui est le point de départ de l'hémorrhagie ou du ramollissement. Cette évolution silencieuse de la tumeur est due à ce qu'elle siège dans une zone latente, mais autour d'elle, elle provoque des altérations à développement brusque et c'est ainsi qu'apparaît l'ictus. Dans les deux cas observés, la tumeur occupait le centre ovale des lobes frontaux, en avant des irradiations du faisceau pyramidal. Le diagnostic est difficile dans ces conditions; peut-être pourrait-on se baser sur l'évolution même des attaques qui sont successives et de gravité croissante, ce que l'on rencontre rarement dans les formes communes de l'hémorrhagie et du ramollissement.

Paul Sainton.

593) **Étude sur la maladie hydatique et les kystes hydatiques du cerveau**, par le Dr J. Flammarion. *Th. de Paris*, 1896.

Revue générale de la question ; l'auteur insiste sur deux points : 1° la rareté avec laquelle le kyste multiloculaire se rencontre dans le cerveau, il n'existe jusqu'ici que le cas de Roth (1893) ; 2° la facilité avec laquelle on confond le kyste hydatique avec la méningite tuberculeuse et il cite un cas personnel où l'erreur fut commise : la confusion est faite d'autant plus aisément que le sujet est plus jeune et elle a pour conséquence d'empêcher une intervention chirurgicale souvent suivie de succès. Aussi la trépanation exploratrice est-elle indiquée dans les cas douteux de méningite tuberculeuse, où le diagnostic de kyste parasitaire n'est pas invraisemblable.

Paul Sainton.

594) **Diagnostic local des tumeurs cérébrales**, par Frankel (Dessau). *Allg. Z. für Psychiatrie*, t. LXII, f. 6, 1896.

L'auteur a observé dans deux cas la chute partielle et un changement de teinte des cheveux du côté de la tumeur. On sait depuis longtemps que les cheveux grisonnent partiellement dans la tuberculose cérébrale.

Trénel.

595) **Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives** (Idrocefalo congenito con tardive manifestazioni cliniche), par F. Senna. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 2, 1896.

L'auteur veut démontrer qu'il peut exister une hydrocéphalie congénitale qui ne se manifeste pas cliniquement dans les premières années de la vie, mais qui cependant donne lieu, à l'âge adulte, à de graves phénomènes nerveux qui peuvent mener à la mort.

Le malade, homme de 34 ans dont il raconte l'histoire, après avoir présenté un développement physique et psychique régulier, montra dans les dix-sept dernières années de sa vie des symptômes nerveux qui devinrent de plus en plus graves et simulaient les maladies les plus redoutables du système nerveux central (tumeurs, abcès, sclérose en plaques, etc).

L'auteur est parvenu à exclure ces différentes formes et à établir le diagnostic d'hydrocéphalie que l'autopsie confirma. Un ramollissement du cervelet et un

hématome très récent du plancher du quatrième ventricule ont été considérés par l'auteur comme des faits secondaires à l'hydrocéphalie. MASSALONGO.

596) **Trois cas de syphilis cérébrale,** par le Dr W. GAJKIEWICZ *Gaz. lekarska,* 2 et 3, 1895.

L'auteur considérant les lésions syphilitiques de la convexité du cerveau, comme une forme rare de la syphilis, rapporte 2 cas de ce genre, ayant produit l'épilepsie jacksonnienne, et le 3e remarquable par une autre localisation rare du foyer syphilitique, au niveau de la protubérance.

OBS. I. — L'affection avait débuté par une céphalalgie rebelle, localisée à la région auriculo-temporale droite et augmentant par la pression. Quelques mois après, apparition de convulsions dans la moitié gauche du corps ; rares d'abord et de plus en plus fréquentes ensuite ; parfois même généralisées et accompagnées de perte de connaissance. Plus tard et peu à peu, affaiblissement musculaire dans les deux membres du côté gauche, ainsi que dans la partie inférieure de la face du même côté.

Diagnostic hésitant entre néoplasme et gomme des os ou des méninges, placé dans la proximité de l'écorce, et probablement d'origine syphilitique, malgré la négation du malade. Cependant, le traitement spécifique institué et continué pendant plusieurs mois, n'a donné aucun résultat favorable, au contraire, il survint des phénomènes spasmodiques et une diminution de la sensibilité dans les membres affectés.

On fut obligé d'intervenir chirurgicalement : trépanation du crâne du côté droit, à la hauteur du centre des mouvements du bras et de la face ; extirpation d'une tumeur de la grosseur d'une châtaigne, située sous la dure-mère très épaissie. Au microscope, la tumeur présenta tous les caractères d'une gomme. L'opération en elle-même n'améliora pas l'état du malade dans ses suites immédiates, mais le traitement spécifique consécutif fit disparaître les convulsions et les céphalalgies ; la force musculaire est redevenue normale dans la moitié gauche du corps.

OBS. II. — Homme de 53 ans, niant la syphilis. Début de la maladie 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, par des convulsions dans le membre inférieur gauche, sans aucun prodrome ; huit jours après, second accès, ayant pris toute la moitié gauche du corps, y compris celle de la face ; puis les convulsions devinrent générales et accompagnées de perte de connaissance. Les jours suivants, attaques moins fortes. A l'examen, les membres atteints présentèrent un affaiblissement très marqué. Sur la jambe gauche on constata des gommes caractéristiques. Diagnostic : *pachyméningite gommeuse circonscrite* dans la région du centre moteur du membre inférieur gauche. La guérison fut complète sous l'influence du traitement antisyphilitique.

OBS. III. — Homme de 38 ans, ayant contracté la syphilis 6 ans auparavant et subi un traitement mercuriel. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, maux de tête atroces, sans localisations précises ; dix jours plus tard, vomissements avec perte de connaissance. Au moment de l'examen, le malade n'est pas sans connaissance, mais il est énervé ; les mouvements des membres gauches sont faibles ; la marche impossible, car l'équilibre ne peut être gardé ; les muscles du côté droit de la face sont complètement paralysés ; l'œil droit présente du strabisme interne (convergent). Le lendemain, apparition d'une paralysie complète du membre supérieur gauche ; quant au membre inférieur, le malade peut exécuter, dans l'articulation de la hanche, une légère rotation en dedans ; la

flexion du genou est presque impossible, mais une fois fléchi, l'extension en devient également possible. Phénomènes spasmodiques dans les muscles atteints. La pupille gauche est plus large que la droite. Pas de réaction des muscles de la face à l'excitation faradique, ni galvanique. Sensibilité intacte.

Amélioration lente et progressive par le traitement spécifique mixte (mercuriel et ioduré) : au bout de deux mois, le malade peut se tenir debout seul ; soutenu, il peut même marcher ; les mouvements du membre supérieur gauche sont de plus en plus libres ; les muscles de la face, encore légèrement affaiblis, réagissent nettement à l'électricité. En définitive, il n'existe que des symptômes spasmodiques et de la faiblesse des muscles de la face.

Puisque dans ce cas il s'agit d'une paralysie alterne (membre gauche et face du côté opposé), l'auteur conclut que le siège de la lésion se trouvait dans un point intermédiaire à l'entre-croisement des fibres destinées aux membres (décussation des pyramides) et à celui des fibres du facial (partie inférieure de la protubérance). Le foyer pathologique ainsi situé conprimait : 1) les pyramides, en provoquant la paralysie des membres du côté opposé, 2) les nerfs des 6me et 7me paires, d'où résulte la paralysie de ces nerfs du côté de la lésion. Cependant, vu l'absence des troubles de la sensibilité, la paralysie avait l'apparence périphérique. Il devait donc s'agir d'une lésion superficielle et de nature gommeuse, ce qui est indiqué par les antécédents du malade et le résultat du traitement.

BALABAN.

597) **Ptosis de la paupière supérieure comme signe de syphilis cérébrale** (La ptosi della palpebra superiore come segno di sifilide cerebrale), par E. GRANDE. *Gazetta degli Ospedali*, n° 27, 1896.

L'auteur rapporte deux cas cliniques où l'infection syphilitique se dévoila à la période tertiaire par un ptosis unilatéral. Dans le premier cas, la syphilis était bien affirmée et la ptose de la paupière gauche survenue sans autre phénomènes disparut avec des injections de sublimé. Dans le second, il ne fut pas possible de déceler l'infection syphilitique, mais le premier et pendant quelque temps l'unique symptôme d'un syndrome cérébro-spinal complexe fut un ptosis de la paupière droite. Le traitement antisyphilitique fut commencé lorsque l'état du malade était déjà fort aggravé, mais il produisit également bon effet.

MASSALONGO.

598) **De l'association fréquente de phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis**, par le Dr J. BARDURY. *Th. de Paris*, 1896.

Cette thèse, inspirée par le professeur Fournier, comporte, dans sa première partie, une mise au point très complète de l'état actuel de nos connaissances sur les myélites syphilitiques et parasyphilitiques : ce résumé est surtout basé sur les documents empruntés aux travaux de Lamy et Sottas.

La conclusion de l'auteur est qu'un des meilleurs signes cliniques pour affirmer l'origine syphilitique d'une myélite est l'association des phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires, association que l'on retrouve aussi bien dans les myélites syphilitiques que dans les myélites parasyphilitiques. Ces phénomènes cérébro-bulbaires peuvent affecter toutes les modalités cliniques, mais c'est le plus souvent des troubles oculaires, aussi faut-il toujours pratiquer l'examen des yeux chez un malade soupçonné de myélite spécifique.

ALBERT BERNARD.

599) **Paralysie à répétition du muscle droit externe gauche survenant vingt-cinq ans après une paralysie du muscle droit supérieur du même côté**, par H. Armaignac. *Journal de médecine de Bordeaux*, 21 juin 1896.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, qui à l'âge de cinq ans fut atteinte à la suite d'une fièvre typhoïde d'une paralysie permanente du muscle droit supérieur gauche. En 1894 survint à deux reprises une paralysie du droit externe de ce même côté qui récidiva partiellement l'année suivante à la suite de lavages pratiqués dans le sinus frontal. L'auteur songe à localiser la lésion anatomique dans le trajet basilaire du nerf; quant à la cause de l'affection, elle est inconnue dans ce cas, comme dans la plupart de ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

Paul Sainton.

600) **Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans lé zona**, par le Dr G. Rabbe. *Th. de Paris*, 1896.

La paralysie faciale peut survenir au cours du zona de l'une ou l'autre branche du trijumeau, surtout de la branche ophtalmique. Elle se montre rarement et présente tous les caractères de la paralysie d'origine périphérique : sa durée varie de quatre jours à plusieurs mois. La guérison en est la terminaison habituelle. — Huit observations dont une personnelle. Paul Sainton.

601) **Syndrome bulbaire transitoire par infection malarique aiguë** (Sindrome bulbare transitoria da infezione malarica acuta), par Orlandi. *Supplément au Policlinico*, n° 16, 1896.

L'auteur raconte rapidement l'histoire de cinq malariques chez lesquels était apparu d'une façon transitoire le tableau complet de la paralysie labio-glosso-laryngée chez les uns, les symptômes principaux de cette affection chez les autres. La genèse de ces troubles doit être recherchée dans le bulbe parce que là sont réunis et contigus les noyaux d'origine des nerfs qui paraissaient compromis. Les malades avaient au début de l'infection une fièvre très élevée; mais si les troubles bulbaires étaient apparus dans une période fébrile, ils avaient cependant persisté quelque temps et ne s'étaient pas montrés assez fugaces pour avoir pu être causés par l'élévation seule de température.

L'auteur croit que le poison malarique a pu produire un trouble vaso-moteur (neuroparalysie) et former ainsi le dépôt de parasites sur quelques territoires du bulbe, d'où troubles nutritifs de quelques nerfs et parésie consécutive. Le traitement spécifique énergiquement appliqué provoqua la rapide disparition des phénomènes. Massalongo.

602) **Névrites cubitales dans deux cas de syphilis secondaire.** (To Tilfolde af Ulnarnevrit ved sekundor Syfilis), par E. Bruusgaard. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1896, 57e année, p. 370.

Dans le premier des deux cas communiqués par l'auteur, une névrite cubitale parut quatre jours après l'entrée au « Rigshospital » chez une fille de 18 ans, infectée à peu près deux mois auparavant. Il y avait tuméfaction et endolorissement le long du nerf, douleurs atroces, anesthésie légère, fonction diminuée des muscles interosseux et de l'adducteur du pouce. Dans l'autre cas, la malade avait été infectée à peu près 18 mois auparavant; elle avait maintenant une récidive de ses accidents secondaires. Déjà avant l'entrée à l'hôpital, elle a eu une névrite au bras droit, après laquelle il y a encore une légère anesthésie. Pendant le

séjour à l'hôpital parut une névrite cubitale au côté gauche avec anesthésie moyenne, parésie de l'adducteur du petit doigt, atrophie légère du premier espace interosseux et du thénar.

Les deux malades furent vite guéris par l'emploi de l'iodure de potassium.

P. D. Koch.

603) **Acromégalie céphalique** (Acromegalia cefalica), par Bassi. *R. Accademia*, Lucitrese, 1896.

De l'étude d'un cas de syringomyélie et de l'examen histologique qui y fit suite, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Il démontre : l'existence d'une forme nouvelle d'acromégalie partielle à laquelle doit être donné le nom d'*acromégalie céphalique*.

2° L'association de l'acromégalie et de la syringomyélie suivant une forme de combinaison qui n'a pas encore été décrite.

3° L'origine évidemment traumatique de la syringomyélie. Massalongo.

604) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'acromégalie** (Contribuzione allo studio clinico et anatomo-patologico dell' acremegalia), par E. Comini. *Gazetta medica lombarda*, 1896.

L'auteur, par l'examen attentif de trois cas d'acromégalie dont l'un arriva à l'autopsie, par l'étude approfondie des différentes théories pathogéniques de cette maladie (Fritsche et Klebs, Freund, Marie, Massalongo) est amené aux conclusions suivantes :

1° La tumeur de l'hypophyse est un phénomène sinon absolument constant (Bonardi), du moins assez fréquent dans l'acromégalie. Le cas présent confirme ce fait de même que l'autre déjà constaté par quelques auteurs (Brigidi, Verga, Lancereaux, Fritscher, Klebs, Heirot, Fratzel, Lenger et Taruffi) de l'existence d'altérations histologiques de la glande pituitaire.

2° Parmi les troubles nerveux qui forment le cortège symptomatologique de la trophonévrose acromégalique doivent être rangés les phénomènes amyotrophiques en rapport direct avec la névrite périphérique.

3° Avec les altérations habituelles de l'acromégalie peuvent exceptionnellement figurer des manifestations cutanées partielles propres au myxœdème.

4° Les altérations de l'acromégalie, même pendant une longue période, peuvent être réduites à une perturbation purement objective et esthétique, sans que le patient soit par aucun phénomène subjectif averti de l'extension progressive de la maladie.

5° Quelques-unes des manifestations nerveuses les plus saillantes de la maladie (insomnie) peuvent être favorablement influencées par le traitement à la thyroïdine. Massalongo.

605) **Sur les paralysies fonctionnelles des muscles de l'œil** (Sulle paralisi funzionali dei muscoli oculari), par G. Pacetti. *Il Policlinico*, vol. III, n° 3, 1896.

L'auteur a observé dans trois cas de paralysie unilatérale de la troisième paire que, tandis qu'à l'examen binoculaire il était impossible au malade de soulever la paupière supérieure, ce mouvement se faisant avec facilité si l'œil sain venait à être couvert.

Dans un cas, le globe, qui présentait un strabisme externe, retournait à la position normale. Tant qu'on tenait une main sur l'œil sain, l'autre œil restait

ouvert pour un temps indéfini; à peine la main s'était-elle enlevée, le ptosis se représentait avec son intensité primitive. Les autres mouvements du globe ne sont pas du tout modifiés par cet artifice.

L'auteur croit que la paralysie apparente de la paupière supérieure est un phénomène fonctionnel associé au phénomène organique de la paralysie permanente de quelques muscles externes de l'œil. Il considère les phénomènes analogues décrits par les autres auteurs dans des cas très divers d'ophtalmoplégie, desquels il semble résulter que le trouble de la fonction peut être beaucoup plus étendu que celui que comporterait une altération anatomique ; il considère par exemple le cas de paralysie des mouvements de latéralité, dans laquelle existaient des lésions nucléaires de l'abducens d'un côté : il y a intégrité des noyaux de la troisième paire de l'autre côté, bien que périphériquement, il y ait paralysie du droit interne.

Une telle paralysie peut, dans de rares cas, n'apparaître que dans la vision binoculaire, et disparaître pour l'exploration monoloculaire ; cependant, l'état transitoire, dans des circonstances déterminées, n'est pas nécessaire pour faire croire à la nature fonctionnelle de la lésion. Les circonstances essentielles sont : un véritable état pathologique de quelque centre oculo-moteur et une perte de fonction *sine materia* d'autres centres. MASSALONGO.

606) **Deux cas de tumeur de la moelle sans violentes douleurs** (Report upon two cases of tumor of the spinal cord, unaccompaned by severe pain), par PEARCE BAILEY. *Journal of nervous and mental disease*, mars 1896.

Bien que la doulour dans les tumeurs spinales soit généralement considérée comme un symptôme capital, beaucoup d'observations ne la mentionnent pas. Pourquoi y a-t-il tantôt de vives douleurs, tantôt peu ou point de douleurs ? L'auteur donne deux observations :

I. — Femme de 65 ans, brightique, morte d'une attaque d'œdème pulmonaire. La tumeur (psammome), qui n'avait jamais causé aucun symptôme, fut une trouvaille d'autopsie; elle était située à la surface interne de la dure-mère, en arrière et sur la ligne médiane, entre la septième et la huitième paire de racines postérieures dorsales.

II. — Femme de 29 ans plusieurs fois opérée antérieurement pour des tumeurs. Pas de renseignements sur la nature de ces tumeurs. En 1889, paralysie des quatre membres qui dure dix mois, guérison. En 1893, nouvelle attaque semblable de paralysie. En 1895, elle en est subitement atteinte pour la troisième fois ; elle meurt un mois après (néphrite) sans avoir jamais présenté de douleurs du type radiculaire. On trouva sur la surface extérieure et ventrale de la dure-mère, au niveau du renflement cervical, une tumeur de forme quadrilatère, englobant les racines antérieures des trois premières paires cervicales. La tumeur fut reconnue être une gomme; les racines contenues dans son intérieur ne sont pas altérées; à son niveau, la moelle n'est que peu comprimée, les cornes antérieures sont normales, au-dessous les faisceaux pyramidaux croisés ne sont que très peu dégénérés, méningo-myélite au niveau de la compression (plus apparente sur la face dorsale de la moelle). La tumeur semble avoir comprimé la moelle juste assez pour avoir troublé la circulation sans faire dégénérer les racines. L'origine vasculaire du processus expliquerait d'une manière satisfaisante l'absence de douleurs et l'apparition d'une série d'attaques de paralysie.

Une observation de Clarke note aussi expressément l'absence des douleurs caractéristiques (épithélioma).

Ces faits ont un point commun, le faible degré de compression. La production de la douleur pour les néoplasmes intra-rachidiens ne dépend que de la compression. Le point où la pression est appliquée et la rapidité de croissance de la tumeur semblent d'une bien moindre importance. Souvent il y eut de vives douleurs pour une tumeur exclusivement ventrale, éloignée des racines postérieures. Que la tumeur soit extradurale, intradurale ou médullaire, elle procède de même vis-à-vis du symptôme douleurs.

On pourrait supposer qu'une tumeur à développement lent est moins douloureuse qu'une tumeur à développement rapide. Il n'en est rien ; un sarcome ventral (Baierlacher) causa pendant sept ans de vives douleurs.

La mollesse et la friabilité de la tumeur, comme dans les cas ici rapportés, sont la cause de la faiblesse de la compression. On peut donc conclure : 1° assez souvent les tumeurs de la moelle ne causent pas de douleurs; 2° l'absence de douleurs fait pressentir plutôt la nature (endothéliale, syphilitique, tuberculeuse), que la situation de la tumeur spinale. *2 belles figures du cas II.*

Feindel.

607) **Paréso-analgésie des extrémités supérieures avec panaris analgésique ou maladie de Morvan, hémiplégie droite et paraplégie inferieure,** par Bourneville. *Archives de neurologie,* juin 1896.

Longue et intéressante observation dont l'auteur donne ainsi le résumé : malade né en 1875 ; père, excès de boisson ; grand-oncle paternel suicidé ; grand'tante paternelle morte de congestion cérébrale ; autre grand'tante paternelle démente ; mère, convulsions de l'enfance, fièvre cérébrale à 14 ans, accompagnée de canitie partielle, très nerveuse; grand-père et oncle maternels, excès de boisson ; consanguinité, inégalité d'âge de huit ans ; impression maternelle (vue d'un mendiant hémiplégique) vive pendant la grossesse ; convulsions répétées vers 2 ans ; affaiblissement paralytique du côté droit et mains en crochet, constatés à 2 ans et demi ; traumatisme du genou suivi d'arthrite à 4 ans ; aggravation de la paralysie et de la contracture des membres inférieurs ; abcès multiples du genou droit; brûlure de la main gauche à 9 ans, et peu après, premier panaris analgésique ; à 14 ans, second panaris analgésique, quelques semaines après, deux abcès du membre supérieur droit. En 1888, entrée du malade dans le service, on constate : différence de coloration des iris, malformation des oreilles; déformation du thorax, malformations pathologiques de l'index et du médius gauche, arrêt de développement du bassin et du train postérieur ; hémiplégie droite, paraplégie ; dissociation de la sensibilité, etc., luxation du radius droit, ankylose du genou droit, doigt à ressort, etc. En 1890, furoncles, abcès ; brûlure provoquée au dos de la main droite, sans douleur. 1893, phlegmon du coude et de l'extrémité inférieure de l'humerus. 1894-1896, amélioration progressive de l'état intellectuel et physique.

L'auteur croit devoir rattacher aux convulsions survenues à trois reprises, et probablement symptomatiques d'une sclérose cérébrale, le premier groupe d'accidents pathologiques qui se sont traduits par : une arriération intellectuelle, une hémiplégie du côté droit, une paralysie de la jambe gauche, l'attitude des mains en crochet.

De plus, le cas appartient à la maladie de Morvan; le malade a une anesthésie, une analgésie, une thermo-anesthésie des doigts, des mains, des avant-bras jusqu'au voisinage du pli du coude. Toutefois, la région analgésique est un peu moins étendue, en ce sens qu'au-dessus du pli du coude et au-dessous de l'olécrâne,

des deux côtés, il y a une zone de 5 centim. de hauteur où la *sensibilité à la douleur persiste*, alors que les sensibilités tactile, au froid, au chaud sont abolies. Les troubles de la sensibilité peuvent varier ; en 1891 on a noté une dissociation partielle de la sensibilité. Ce ne serait pas là une exception, dans la maladie de Morvan la dissociation de la sensibilité peut parfaitement exister.

Les troubles trophiques sont très nets. Le malade a eu deux panaris graves, absolument indolores ; il y a eu une élimination d'une phalangine et d'une phalangette. De plus, il présente un épaississement de la peau, des crevasses, une sorte d'hypertrophie des doigts. A signaler aussi l'attitude des mains en crochet et une atrophie, à droite, des éminences thénar et hypothénar. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Semestre 1896 (Suite).

Séance du 29 février.

608) **Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la troisième et de la sixième paire**, par ANDRÉ THOMAS.

L'auteur rapporte deux expériences pratiquées l'une chez le lapin, l'autre sur le cobaye avec survie et examen anatomique sérié. Il conclut qu'il existe des fibres qui, issues du noyau de Deiters et du noyau de la sixième paire, traversant le raphé à ce niveau, montent dans le faisceau longitudinal du côté opposé et se terminent sur le noyau de la troisième paire de ce côté (origine du nerf du droit interne). L'entre-croisement se fait, non pas au niveau des noyaux du moteur oculaire commun, mais au niveau de la protubérance.

Dans la séance suivante, M. Laborde fait observer qu'avec M. Mathias Duval il a indiqué cet entre-croisement comme se produisant *au-dessus* des noyaux de la troisième paire.

Séance du 28 mars 1896.

609) **Action du courant continu sur les muscles**, par M. WEISS.

Ce courant détermine, quand il est intense et prolongé, des lésions considérables ; le courant ascendant est plus actif à ce point de vue que le courant descendant. Il est donc nécessaire de graduer l'intensité et de limiter la durée des applications thérapeutiques du courant continu.

610) **Névrite expérimentale par compression**, par M. JADOVSKY.

L'auteur étudie la *névrite expérimentale par compression* et les lésions consécutives des centres nerveux. Il conclut qu'il existe des lésions centrales consécutives à l'irritation prolongée des nerfs périphériques, sans qu'on puisse incriminer, dans ses expériences, aucune autre action capable de fausser l'interprétation des résultats. Il s'agit d'une action purement *dynamique*.

Il propose en outre une *modification de la méthode de Nissl* pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et dit quelques mots sur la *méthode de Weigert*.

611) MM. Mairet et Bosc ont constaté l'**inefficacité absolue de l'extrait rénal dans le traitement de l'épilepsie.**

Les mêmes auteurs ont étudié les **effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épileptique.** Chez l'animal et l'homme sain, on observe des symptômes généraux variés. Chez l'épileptique, le produit multiplie les accès plutôt qu'il n'en diminue le nombre, et il semble favoriser l'apparition d'accès délirants.

Séance du 18 avril 1896.

612) **Note sur les effets thermiques de la contraction musculaire étudiés par les mesures thermo-électriques**, par MM. André Broca et Ch. Richet.

Ces auteurs ont constaté que le muscle d'un animal éthérisé et refroidi, quand il est excité par l'électricité, se refroidit au lieu de se réchauffer.

Séance du 25 avril.

Les mêmes auteurs reviennent sur le même sujet, et établissent que le phénomène qu'ils ont observé est *indépendant de toute modification circulatoire.* Il leur paraît prouvé que toute cause qui affaiblit la contractilité du muscle amène un état de la fibre musculaire tel que l'excitation produit du refroidissement au début et non de l'échauffement.

613) M. Ch. Féré rapporte des cas **d'épilepsie spontanée chez un lapin.** Les paroxysmes revêtaient des formes diverses : grandes convulsions, mâchonnement, trépignement et peut-être crises hallucinatoires.

Séance du 9 mai 1896.

614) **Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique**, par M. Babinski.

Le relâchement se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue beaucoup plus grande qu'aux membres du côté sain On peut mettre ce phénomène en évidence en cherchant à réaliser la flexion extrême du coude comparativement à droite et à gauche. Ce trouble a été noté dans des cas d'hémiplégie organique récente ou ancienne ; il a fait défaut dans l'hémiplégie hystérique. Cela étant ce signe pourra probablement servir à distinguer la nature d'une hémiplégie ou monoplégie donnée.

Séance du 16 mai 1896.

615) **Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésion de réaction à distance dans la moelle épinière,** par M. G. Marinesco.

Les lésions constatées peuvent être résumées ainsi : dégénérescence parenchymateuse des nerfs sciatiques poplités externes ; intégrité des racines antérieures ; dissolution de la substance chromatique des cellules nerveuses situées dans le groupe postéro-externe du renflement lombaire ; migration du noyau vers la périphérie ; intégrité au moins apparente de la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Ces lésions médullaires sont consécutives aux lésions périphé-

riques, car elles ressemblent à celles que déterminent la section expérimentale d'un nerf.

Séance du 23 mai 1896.

616) **De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les ganglions spinaux et la moelle épinière**, par M. S. A. Homén, d'Helsingfors (Finlande).

L'auteur introduit directement dans un nerf ou dans la moelle une culture du streptocoque pyogène ou ses toxines.

Les altérations histologiques dues à l'inoculation des microbes se sont produites sur tout le parcours du nerf et, en général, dans les racines et ganglions spinaux correspondants ainsi que dans la moelle ; avec les toxines, les lésions locales du nerf sont moins accusées, mais les lésions à distance sont tout aussi prononcées.

Séance du 30 mai.

617) **Un cas de signe de Romberg survenant subitement chez un tabétique amaurotique depuis neuf ans et disparaissant progressivement,** par M. J.-B. Charcot.

Le signe de Romberg fait presque toujours défaut chez les tabétiques qui sont atteints d'amaurose à un moment donné.

L'apparition brusque du signe de Romberg, et sa disparition sous l'influence d'un traitement approprié, sont encore des particularités curieuses. Enfin le malade n'a eu à aucun moment d'incoordination motrice ni d'insensibilité plantaire.

Séance du 13 juin 1896.

618) **Névrites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique,** par MM. Courmont, Doyon et Paviot.

C'est l'observation suivie d'autopsie et d'examen histologique d'un lapin, qui fut atteint, treize jours après une injection intra-veineuse, de culture filtrée de vibrion cholérique, de paraplégie anesthésique, et mourut trois jours plus tard. On doit conclure ici à des névrites périaxiles primitives, n'ayant pas encore entraîné de l'atrophie musculaire et n'ayant produit qu'une altération minime des groupes externes des cellules des cornes antérieures.

619) **Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe,** par MM. E. Wertheimer et L. Lepage.

De leurs expériences, les auteurs concluent : 1° que les pyramides servent bien réellement à la transmission croisée des excitations motrices ; 2° qu'elles ne sont pas nécessaires à cette transmission.

Séance du 20 juin.

620) **Une cause nouvelle d'intoxication saturnine,** par M. J.-B. Charcot.

L'auteur rapporte un cas d'intoxication saturnine observé chez une fleuriste qui manipulait un papier vert contenant, d'après les analyses de M. Broca, des sels de plomb en grande quantité.

621) **Expérience de chronophotographie microscopique,** par M. G. Weiss.

Avec un appareil chronophotographique de M. Marey, disposé d'une façon spéciale, l'auteur a photographié la contraction de fibres musculaires vivantes. Il n'a jamais observé d'ondes, malgré des contractions évidentes.

622) **Recherches sur les causes qui peuvent apporter des modifications dans les tissus traversés par le courant continu,** par G. Weiss.

L'auteur a décrit antérieurement ces modifications. Il en a recherché les causes. Il se produit de véritables phénomènes d'électrolyse, se traduisant par une polarisation manifeste. La force électromotrice de polarisation croît avec l'intensité du courant ; elle est d'autant plus forte que le trajet parcouru est plus long, et la section des conducteurs plus faible.

Si l'on prend un tube de verre ouvert aux deux bouts, contenant de la gélatine blanche légèrement colorée dans la partie médiane du tube au bleu de méthylène, et qu'on fasse passer un courant dans le tube, on voit la matière colorante se déplacer dans le sens du courant ; d'autres matières colorantes sont de même entraînées, les unes suivant le courant, les autres en sens inverse. Il suffit, pour produire ce phénomène, de courants extrêmement faibles (1/25 p. 100 d'ampère. Il n'est pas douteux que des phénomènes semblables se produisent dans l'organisme, sous l'influence des courants thérapeutiques.

VIIe SESSION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Tenue à Paris du 9 au 11 avril 1896.

623) **Sclérodermie chez un enfant,** par Brocq et Veillon.

Petite fille atteinte de sclérodermie en bandes et en plaques. Scoliose. Sur la peau du tronc, papules squameuses de psoriasis. La main gauche, depuis plusieurs mois, est le siège de déformation avec tuméfaction. Ce qui est intéressant dans ce cas c'est que les lésions externes deviennent secondairement sclérodermiques.

M. Augagneur fait observer que les lésions de la main gauche paraissent être de nature tuberculeuse.

M. Besnier. — Aujourd'hui on a tendance à considérer la sclérodermie comme le résultat d'une infection. A propos de ce cas on peut se demander s'il n'y a pas de rapport direct entre la tuberculose et la sclérodermie.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE (1)

Séance du 2 mai.

624) Van Gehuchten fait une communication concernant les **diplégies cérébrales.**

Se basant sur des études anatomiques personnelles, l'auteur se prononce contre la réunion sous le nom de *diplégies cérébrales* de toutes les affections de

(1) *In extenso* dans le *Journal de Neurologie,* 12 mai 1896.

l'enfance, caractérisées par un affaiblissement bilatéral de l'activité musculaire d'origine cérébrale Ces idées, émises par Freud, ont été acceptées par Raymond.

Il faut répartir en deux groupes les cas publiés par Little, de telle sorte qu'on puisse faire un groupe spécial de toutes les affections spasmodiques survenues chez les enfants nés avant terme, dont l'accouchement a été facile et chez lesquels les symptômes de contracture constituent à eux seuls toute l'affection.

La cause de la contracture se trouve, dans ces cas, dans un état nerveux spécial : moelle incomplètement développée et particulièrement absence complète de fibres pyramidales sur toute la longueur de la moelle épinière.

Les affections spasmodiques des enfants nés avant terme ne sont donc pas d'*origine cérébrale*, mais bien d'*origine médullaire* et il propose de les désigner du nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme.*

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Septième session tenue à Nancy, du 1er au 6 août 1896.

625) **Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe,** par Séglas, rapporteur.

« L'hallucination est une perception sans objet. » D'autres phénomènes se rapprochent des hallucinations et doivent en être distingués. Ce sont : — Les *paramnésies;* si net que puisse être un souvenir, il reste localisé dans le passé et ne produit pas l'apparence d'un objet extérieur et présent. — Les *illusions;* pour qu'une perception soit vraie il faut qu'elle corresponde à la *présence actuelle* d'un objet et qu'elle en soit la *copie réelle.* Si la première condition manque, la perception est hallucinatoire; si la deuxième fait défaut, il s'agit de l'illusion, trouble plus simple. — Dans *les interprétations délirantes*, les sensations sont perçues normalement, mais interprétées d'une manière erronée. — Les *pseudo-hallucinations* ne sont que des représentations mentales vives, mais manquant d'extériorité. — Enfin les *hallucinations verbales motrices* sont des phénomènes très spéciaux.

Notions fournies par l'observation clinique. — A l'état normal, 3 catégories de perceptions succèdent à une impression auditive : d'abord la *perception auditive brute*, un son est perçu avec ses caractères généraux, rien de plus. Un degré plus parfait constitue la *perception auditive différenciée*, un son éveille dans l'esprit l'idée de l'objet auquel on l'attribue. Enfin la *perception auditive verbale,* le son est perçu comme son différencié en rapport avec l'objel auquel il s'applique.

En rapport avec ces 3 catégories de perceptions on peut admettre : *a*) des *hallucinations auditives élémentaires*, sons bruts. *b*) des *hallucinations auditives communes,* bruits différenciés ; *c*) *hallucinations auditives verbales*, mots représentant des idées.

Ces diverses formes d'hallucinations peuvent avoir un point de départ périphérique ou central. Les *hallucinations périphériques* ont leur origine dans l'excitation de l'appareil sensoriel ou même en dehors du sujet, elles sont *objectives* ou *subjectives*; les unes et les autres sont indirectes ou réflexes si l'excitation porte sur un appareil sensoriel autre que celui qui produit l'hallucination. — Il est des cas où une impression réelle quelconque échappe à toute investigation et où les *hallucinations* peuvent être dites *centrales*. Celles-ci sont en rapport avec des lésions organiques du cerveau, ou des troubles apportées par des agents toxiques ou

infectieux, ou une nutrition défectueuse; quelquefois ces causes ne peuvent êtres invoquées, il ne reste que des causes psychiques (hallucinations d'origne intellectuelle).

L'hallucination doit être encore envisagée au point de vue de sa *localisation fonctionnelle*, elle peut être *unilatérale* ou *bilatérale*. Enfin il est encore des cas plus complexes où l'hallucination auditive ne constitue plus qu'un élément d'un épisode hallucinatoire à titre d'*association* ou de *combinaison*.

Physiologie pathologique. — 4 grandes théories : 1) Théorie de l'origine périphérique ou sensorielle. 2) Théorie de l'origine intellectuelle. 3) Théorie mixte ou psycho-sensorielle. 4) Le groupe des théories physiologiques. — Ces dernières s'appuient toutes sur l'existence de centres sensoriaux où sont déposées les images mnémoniques sensorielles. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs » (Tamburini). — Toutes les hallucinations ne se rattachent pas à un état neuropathique ou psychopathique sans lésion définie, mais la condition nécessaire pour que l'hallucination puisse se produire est que le centre cortical ait conservé une intégrité suffisante pour son activité; des lésions destructives peuvent cependant produire l'hallucination soit à la période irritante de début lorsqu'elles intéressent directement ce centre, soit lorsqu'elles sont voisins de ce centre et sont pour lui une cause d'excitation.

Des lésions de l'appareil périphérique peuvent être la cause provocatrice d'hallucinations; mais, dans tous les cas, il faut que le centre correspondant entre en jeu, c'est lui seulement qui peut présenter à la conscience l'image subjective nécessaire.

Même en l'absence de toute lésion, l'hallucination est toujours sous la dépendance d'une modification des éléments corticaux; cette modification peut être légère et insaisissable, et l'activité pathologique des éléments peut être mise en jeu soit par des excitations périphériques dynamiques, soit par des causes centrales (troubles vaso-moteurs, etc.). — L'hallucination ainsi rattachée à la mise en activité des centres corticaux sera « simple, unisensorielle et unilatérale, quand l'irritation sera limitée à un groupe restreint d'une seule zone sensorielle et d'un seul côté. Elle sera multiple, compliquée, associée, si plusieurs groupes cellulaires et plusieurs zones entrent simultanément en jeu » (Tamburini).

En ce qui concerne l'unilatéralité ou la bilatéralité, il faut faire des réserves. Une lésion unilatérale peut faire des hallucinations bilatérales, ce qui s'explique si l'on admet une demi-décussation pour les nerfs auditifs. — D'ailleurs existe-t-il réellement de véritables hallucinations sensorielles unilatérales? Sans les nier aussi catégoriquement que M. Soury, il importe de faire un choix parmi les cas observés. Si l'intervention du centre cortical est *nécessaire* à la production de l'hallucination, elle n'est pas la condition *nécessaire et suffisante* à la fois. En réalité, l'hallucination est un phénomène très complexe, qui reconnait avec l'intervention indispensable des centres, d'autres facteurs, et surtout des facteurs psychiques. Le malade ne peut-il localiser ses hallucinations d'un seul côté comme les hystériques font de leur anesthésie? Le mécanisme des hallucinations unilatérales ne peut être invoqué parce qu'il s'agit de phénomènes très différents suivant les cas.

Considérations psychologiques. — L'hallucination se présente comme une forme pathologique de la perception extérieure Psychologiquement la perception extérieure est formée de deux groupes d'éléments associés, des sensations et des images mentales. Or une image mentale est une sensation spontanément renaissante; on peut donc considérer l'hallucination comme une image cérébrale extériorisée.

On invoque comme facteur principal de l'extériorisation de l'image, son *intensité ;* sa *qualité* est aussi à considérer. Quant à la localisation de l'hallucination auditive, elle est assez difficile à expliquer. Cependant, dans les cas où l'hallucination se trouve associée d'une manière indissoluble, avec une perception réelle, elle prend naturellement la même apparence et la même nature. En ce qui concerne les hallucinations centrales, il est à noter que l'hallucination n'est pas une manisfestation isolée dans l'esprit. Elle se montre constamment accompagnée et soutenue par un certain nombre de perceptions externes. Les malades, au moment même où ils sont assaillis par une hallucination jugent, à l'aide des mêmes sens, les objets réels avec autant de rectitude qu'une personne raisonnable. Il en résulte que l'objet fictif, créé par l'hallucination, est naturellement placé au milieu des objets extérieurs et se confond avec eux. Le fait de la localisation se réduit à une simple relation entre lui et les objets réels.

Baillarger admettait trois conditions pour la production de l'hallucination : 1° L'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination ; 2° la suppression des impressions externes : 3° l'excitation intense des appareils sensoriels. Cette dernière proposition a été examinée. Quant à admettre que l'exercice involontaire des facultés intellectuelles est toujours la condition la plus propre à la production des hallucinations, qu'elles ne sont qu'un produit de l'automatisme psychologique, ceci semble bien exclusif.

En résumé, il est encore impossible de formuler une théorie générale, exacte et durable de l'hallucination, surtout de l'hallucination de l'ouïe. Il n'y a qu'une notion définitivement acquise, c'est l'intervention nécessaire des centres corticaux dans la production de l'hallucination. Pour le reste le doute subsiste.

M. Vallon affirme qu'il n'y a pas d'hallucinations d'origine périphériques, toutes sont centrales. Nombreuses sont évidemment les représentations mentales objectives, mais ce ne sont pas des hallucinations. Pour qu'il y ait hallucination il faut que cette représentation mentale se détache du sujet; que le sujet ne sache pas qu'il est l'auteur de cette perception; que cette perception lui vienne du dehors. Dans le délire des persécutions, les hallucinations n'apparaissent pas de suite; le rôle des sens est nul dans ces cas. — Lorsqu'il y a lésion d'un organe des sens, il y a impression; ce n'est plus une hallucination, mais bien une illusion. On peut classer comme suit les troubles sensoriels de la sphère de l'ouïe : 1° Troubles cérébraux produisant les hallucinations vraies. 2° Troubles ayant pour point de départ la périphérie : *a)* dans l'appareil sensoriel, produisant soit la sensation subjective vraie, soit la sensation subjective mal interprétée; *b)* point de départ en dehors produisant l'illusion, une sensation réelle mal interprétée. — Ainsi on ne désignera pas du même nom des phénomènes différents dans leur origine et leur évolution. Les uns sont des hallucinations vraies, les autres des pseudo-hallucinations.

M. Gilbert Ballet reconnait avec Séglas que la physiologie pathologique de l'hallucination est un problème actuellement insoluble. Toutefois les données qu'on possède font considérer comme insuffisante la théorie de l'excitation des centres sensoriels de Tamburini. Il y aurait lieu de revenir à la théorie intellectuelle en la modifiant.

L'hallucination étant une *perception sans objet* doit se rapprocher beaucoup de la perception. — Toute perception suppose une impression sur l'organe des sens, une conduction par les neurones jusqu'au centre cortical, quel qu'il soit. Ce centre réalise la *perception auditive brute.* La perception *auditive differenciée,* la perception *auditive verbale* exigent l'intervention d'autres centres, de ceux où sont

évoqués des images (visuelles, tactiles, etc). En un mot, le centre auditif *suffit* à donner la perception brute, il *concourt* seulement à la perception différenciée ou la perception verbale. — Il s'ensuit que pour expliquer le mécanisme de l'hallucination il faut d'abord éliminer la *théorie sensorielle*. Quant à celle de Tamburini, elle est incomplète : sous l'influence de l'excitation d'un centre moteur, l'épilepsie donne tout ce qu'elle peut ; sous l'influence de l'excitation du centre auditif, pourquoi y aurait-il sélection entre les nombreuses images emmagasinées. Au reste les affections qui donnent souvent lieu à l'épilepsie corticale donnent rarement naissance aux hallucinations et inversement. La comparaison entre l'hallucination auditive et l'épilepsie n'est pas vraie. L'hallucination auditive est un phénomène beaucoup plus complexe que l'épilepsie corticale, beaucoup plus intellectuel

Indirectement la clinique prouve l'intervention de multiples éléments corticaux dans la pathogénie des hallucinations. Qu'il s'agisse de mystiques, de persécutés, de simples alcooliques ou de gens sains en apparence, il existe, derrière l'hallucination, un *état mental*. — En résumé, le rôle du centre auditif, bien que *nécessaire* n'est pas suffisant pour produire l'hallucination. L'hallucination n'est pas un simple délire des sensations, « c'est un véritable délire dans le sens le plus général du mot.

M. Régis. — Quelle que soit l'interprétation, l'hallucination unilatérale existe et sa raison d'être est une lésion unilatérale de l'organe sensoriel. Cela démontre l'intervention de l'organe des sens dans la production de l'hallucination en général ; de plus, la position de la tête, le traitement de la lésion, l'occlusion de l'une ou l'autre oreille influent sur l'hallucination.

Régis a remarqué dans ses observations que plus la lésion est périphérique, plus l'hallucination est psycho-sensorielle ; plus la lésion se rapproche du centre, plus l'hallucination tend au type sensorio-moteur ou moteur.

Les hallucinations unilatérales sont moins compliquées, moins *vésaniques* que les autres. Elles coexistent avec un délire limité incomplètement dominateur, parfois même il n'y a pas de délire et le malade sait qu'il a de fausses perceptions.

L'auteur rapporte le cas d'une personne ayant eu pendant 18 ans des bourdonnement d'oreille. Pas d'élément cérébral, pas d'hallucinations. Vinrent comme agents provocateurs l'influenza et le paludisme. Les bruits perçus se perfectionnent graduellement jusqu'à la voix articulée, tout en continuant à suivre les fluctuations du bourdonnement. L'hallucination est sensorio-motrice, la malade entend des voix dans sa tête. Ce sont des voix intérieures. Elle entend dans son oreille gauche, soit des chansons sues par elle, soit des bruits récemment entendus qui l'ont frappée. Cela constitue chez elle une sorte d'hallucination-écho. La malade a la conscience parfaite de son état, ne croit pas à ses hallucinations. — Ce phénomène d'écho hallucinatoire peut servir à éclaircir la pathogénie de l'hallucination. Comment peut-il se faire qu'un son, ayant frappé l'oreille, s'y répercute plus ou moins longtemgs ? Un son frappe l'oreille, il est conduit au centre cortical qui l'apprécie. Si le centre est irrité, l'image ne s'éteindra pas aussitôt et la lésion périphérique venant aussitôt après frapper d'une excitation quelconque ce centre irrité, l'image mal éteinte sera complètement réveillée.

En résumé, l'auteur dit avec Séglas que la condition nécessaire est l'excitation morbide du centre sensoriel cortical et ajoute, avec lui et Tamburini, que l'excitation de l'organe sensoriel en un point quelconque est une condition fortement adjuvante. L'hallucination serait donc en fin de compte un phénomène surtout cortico-sensoriel, conclusion qui n'est pas sensiblement différente de la théorie

psycho-sensorielle telle que l'ont conçue nos maîtres et en particulier Baillarger.

Wladimir Serbski insiste sur la théorie des hallucinations due à Kawinski. Les centres sous-corticaux interviennent dans la perception réelle. Dans les hallucinations vraies, centres corticaux et sous-corticaux sont troublés ; dans les hallucinations psycho-motrices, les centres corticaux seuls sont troublés, les autres sous-corticaux ne participent pas au phénomène.

Garnier et Vallon objectent à M. Régis que les faits qu'il a cités sont plutôt des exemples d'illusions que d'hallucinations.

Régis n'admet pas entre ces deux termes de différence tranchée.

Pitres a étudié dernièrement des hallucinations spéciales, les hallucinations des amputés. — D'abord les amputés ont un état mental spécial, ensuite ils forment deux groupes : ceux qui conservent l'illusion de la présence de leur membre, ceux qui ont perdu cette illusion. Parmi ces derniers il en est qui retrouvent, sous une influence déterminée, l'illusion de leur membre fantôme. L'un, dans une foule aura cette sensation lorsqu'il craindra l'écrasement de son pied absent, l'autre lorsqu'on lui appliquera un appareil qui le blesse. L'illusion reparaît chez les amputés si on applique un courant sur le moignon. Réciproquement l'illusion disparaît chez ceux qui la conservent, par une injection de cocaïne dans le moignon. Dans les théories générales des hallucinations ces faits méritent considération. La présence d'une irritation périphérique semble nécessaire pour maintenir l'excitation des cellules cérébrales.

Séglas, pour conclure, répète que l'hallucination est un phénomène très complexe. L'intervention du centre cortical est indispensable, mais il y a d'autres facteurs, en particulier les facteurs psychiques. Le rôle de la lésion périphérique est secondaire ; le cerveau fait l'hallucination, le sens lésé la localise.

626) **La séméiologie des tremblements**, par Lamarcq.

On dit qu'une partie du corps tremble, quand elle décrit des oscillations rythmiques de part et d'autre de sa position d'équilibre.

Classification : 1° *Tremblements au repos*, type paralysie agitante. 2° *Tremblements dans les mouvements volontaires*, type sclérose en plaques — ou suivant le nombre des oscillations : 1° *Tremblements lents*, 3-5 par seconde paralysie agitante, tremblement sénile. 2° *Tremblements moyens*, 6-7 par seconde, sclérose en plaques. 3° *Tremblements rapides*, vibratoires, 8-9 par seconde, goitre exophtalmique, paralysie générale. — Mais ces classifications ne sont pas parfaites, on peut rencontrer des tremblements qui n'y trouvent pas place.

On a souvent étudié le tremblement des mains. Celles-ci ne tremblent pas seulement dans les cas pathologiques, il y a 40 trembleurs sur 100 normaux (Pitres), quel que soit le sexe. Ce tremblement, qui ne diffère pas du tremblement émotionnel, se range dans la classe des tremblements névropathiques.

Ce même tremblement vibratoire a été trouvé par Pitres : chez les hystériques 34 0/0, les neurasthéniques 85 0/0, les épileptiques 20 0/0, les vésaniques 25 0/0. En somme, bien qu'à l'état normal le tremblement vibratoire soit très fréquent, il conserve une grande valeur séméiologique dans la neurasthénie. La langue, les paupières, peuvent également trembler en même temps que les mains chez les normaux ; mais souvent ce signe échappe à la vue, le nombre des trembleurs serait augmenté si l'on employait un appareil enregistreur.

Rapports des tremblements avec les mouvements anormaux. — Le tremblement n'est pas toujours un symptôme bien distinct, sans rapport avec les mouvements anormaux. On peut observer des mouvements choréiformes dans un membre et

des tremblements dans des segments de ce membre. Dans certains cas d'hydrargyrisme professionnel le tremblement simple se transforme peu à peu en mouvements arythmiques; de même dans le saturnisme. Enfin, si on examine les tracés obtenus chez des alcooliques, des paralytiques généraux, des scléreux, on voit que le rythme y est bien souvent altéré, ce qui est un acheminement vers les mouvements arythmiques.

Rapports des mouvements entre eux. — Il y a des formes de transition entre les tremblements au repos et ceux pendant le mouvement. Le tremblement mercuriel existe au repos, dans les mouvements volontaires il prend une forme spéciale. On connaît les parkinsoniens chez lesquels le tremblement ne se produit que sous l'influence d'efforts musculaires ou d'attention. Le tremblement sénile est provoqué par la contraction musculaire avec ou sans déplacement; mais il peut exister au repos, ou s'accroître ou être supprimé par le mouvement volontaire. Le tremblement héréditaire est lui aussi polymorphe, « il ne paraît pas différer essentiellement du tremblement sénile (Charcot) ». Les tremblements vibratoires sont identiques dans le goitre exophtalmique, la neurasthénie, l'émotivité, certains cas d'alcoolisme. Le tremblement de la sclérose en plaques peut s'observer dans la méningite hypertrophique, certains cas d'hémiplégie.

Un tremblement donné ne correspond donc pas à une légion toujours identique ni à la même affection. D'autre part, certaines observations signalent des affections ayant montré un tremblement autre que celui qui leur est habituel.

La valeur séméiologique des tremblements est donc variable à cause des nombreuses formes de transition entre les types et parce que certaines formes son mal définies. Ils peuvent, dans beaucoup d'affections, n'être qu'un épisode sans importance. D'autres fois, constants dans une affection, ils en sont un symptôme de haute valeur. — On ne sait encore distinguer le tremblement symptôme fonctionnel du tremblement symptôme de lésion. — Le tremblement vibratoire est fréquent chez les normaux; peut-être les tremblements émotif, basedowien, neurasthénique, n'en sont-ils que la simple accentuation. — Le tremblement de la paralysie agitante paraît seul vraiment caractéristique, au moins sur les tracés graphiques où l'on observe les « décharges » sur lesquelles a insisté M. Chambard. Quant à la trépidation épileptoïde, sa valeur séméiologique est très grande parce que son aspect clinique est nettement défini, et que, de plus, elle correspond d'une façon presque absolument constante à la sclérose des cordons latéraux.

Croq. — Les 40 trembleurs sur les 100 personnes en apparence normales comprennent sans doute, du côté des hommes, bien des alcooliques et des neurasthéniques et du côté des femmes bien des hystériques.

Le polymorphisme des tremblements mérite aussi attention. Une femme de 30 ans se présente avec le diagnostic de paralysie agitante. Elle tremble au repos et *à l'occasion de mouvements volontaires*. La suggestion fit disparaître à la longue le tremblement intentionel seul; il était dû à l'hystérie coexistante.

Sabrazès et Cabannes sont parvenus à déterminer chez des hystériques, un nystagmus vibratoire. Ils ont observé le même nystagmus, mais spontané, chez un hystérique. Il se dégage de ces faits que : 1° Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie. 2° Ce nystagmus vibratoire ne ressemble nullement au nystagmus lent de la sclérose en plaques. 3° Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car, s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est extraordinaire quand un des yeux regarde au loin. 4° Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme toute autre manifestation de la névrose. 5° On peut le

provoquer expérimentalement chez les hystériques, alors que normalement il est d'une simulation impossible.

Delmas communique une observation de *tremblement et spasme rythmé* avec stigmates hystériques tardifs chez un jeune homme de 19 ans. Un traumatisme a été bien antérieur au spasme rythmé et celui-ci, bien après son début, a accusé son caractère hystérique.

Parizot a construit un appareil très sensible qui lui a permis de constater que tous nous tremblons, que le tremblement est physiologique, que seule l'amplitude des vibrations diffère d'un sujet à l'autre.

Bernheim. — Les tremblements hystériques sont curables par suggestion, la chorée hystérique aussi. La chorée vraie résiste, mais diminue en intensité parce qu'on lui enlève ce qu'elle a de névropathique. Le paramyoclonus multiplex récent guérit aussi de cette façon. Le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques peut être aussi supprimé, il n'est donc pas inhérent à la maladie organique, mais déterminé dynamiquement par les lésions. Les tremblements post-hémiplégiques peuvent aussi céder. Les tremblements alcooliques, saturnins sont accessibles à la suggestion. — Celui de la maladie de Parkinson résiste absolument, il fait partie de la maladie; celui du goitre exophtalmique ne se supprime pas non plus par suggestion.

Garnier. — Dans l'alcoolisme ordinaire (état aigu) l'appareil enregistreur donne une ligne régulièrement tremblée et rythmée, pour les absinthiques il y a des renflements brusques.

Vallon. — Chez les paralytiques généraux on observe ces mêmes renflements des tracés.

Parant. — Les mélancoliques dont la langue tremble sont plus curables que ceux dont la langue ne tremble pas.

Pitres. — M. Bernheim paraît considérer l'action de l'électricité et de l'aimantation comme purement suggestive. Schiff ayant vu le transfert par l'électricité et les métaux prit une solénoïde avec 2 fils se rendant dans les pièces voisines. Les malades mettaient la main dans le solénoïde, le courant passant à leur insu. Ce n'était que lorsque le courant passait que la sensibilité reparaissait. — Ce serait aller trop loin que de rattacher à la suggestion les phénomènes électriques. — A M. Garnier il répond que presque tous les tremblements d'une certaine intensité sont *à renflements*. Cela est surtout accusé dans le tremblement sénile. Aussi il ne paraît pas possible à priori que le tremblement qu'il décrit soit propre à une forme particulière d'intoxication.

627) **Internement des aliénés**, par Garnier, rapporteur.

Internement des aliénés envisagé comme moyen thérapeutique, indications de l'isolement. — L'aliénation exige l'isolement, et l'isolement dans un établissement spécial; ce n'est qu'à cette condition qu'on arrive a écarter des malades tout ce qui avive leur délire. Isolement et internement ont une signification à peu près équivalente dans la pratique.

Cependant les indications de l'internement varient. S'il faut se hâter d'interner le persécuté, le maniaque, le mélancolique lorsque la forme de sa mélancolie n'est pas très légère, on conçoit qu'on puisse soigner ailleurs que dans un asile les paralytiques généraux qui n'ont jamais de délire.

La démence sénile et l'affaiblissement psychique par suite de lésions cérébrales circonscrites font des infirmes qui ne sont point à leur place dans les asiles qu'ils

encombrent. Il faudrait pour eux des établissements hospitaliers où leur placement serait immédiat et direct, placement qui les laisserait en dehors des règlements législatifs applicables aux aliénés.

Pour l'épileptique, l'hystérique, le débile congénital, l'alcoolique, les asiles répondent très mal aux besoins du traitement de ces malades.

Parmi bien d'autres conditions que doit remplir un asile d'aliénés, Falret attache la plus grande importance à trois conditions : 1° l'agrément, 2° l'étendue, 3° les divisions nombreuses. L'application du non-restreint a donné d'heureux résultats; l'expérience n'est pas faite au sujet des visites *à volonté*.

Dispositions législatives relatives à l'internement des aliénés. — La loi du 30 juin 1838 suffit à garantir la liberté individuelle par les formalités requises pour l'entrée des malades dans l'asile. Elle est imparfaite dans les précautions au sujet de la sortie des aliénés dangereux réputés guéris. Elle serait heureusement complétée par des articles portant création d'*asiles de sûreté;* les êtres dangereux appelés à les peupler n'entreraient qu'en vertu d'un jugement rendu sur les conclusions médico-légales et ne pourraient en sortir que par une décision de l'autorité judiciaire, éclairée par les constatations d'une commission spéciale.

Conclusions : 1° Dans l'état actuel de nos connaissances en psychiatrie, l'isolement reste comme la meilleure et la plus essentielle des mesures à appliquer, dans la plupart des cas, au traitement de la folie. Son efficacité est d'autant plus grande qu'il est effectué à une date plus rapprochée de celle du début de l'affection mentale.

2° La qualification de « dangereux » appliquée à telle ou telle catégorie d'aliénés, ne suffit pas à déterminer exactement quels sont les malades qui doivent être internés à l'exclusion des autres, attendu que, d'une part, on ne saurait affirmer qu'un aliéné réputé inoffensif ne peut devenir, à un moment donné, une cause de danger et que, d'autre part, c'est un devoir d'assistance d'hospitaliser les aliénés indigents qui ont besoin de soins spéciaux.

3° Les progrès en pathologie mentale et dans l'hospitalisation spéciale tendent à supprimer tous les moyens de contrainte physique au cours de l'internement.

4° Les nécessités du traitement moral et pharmaceutique exigeraient que dans chaque service les malades fussent moins nombreux.

5° Le traitement moral ne saurait prendre pour base l'intimidation; il emprunte sa valeur à l'autorité et à la bienveillance affectueuse du médecin.

6° L'asile moderne doit se faire riant, employer les malades dans la mesure du possible à des travaux agricoles. L'expérience des visites à volonté n'est pas encore faite.

7° Les sorties provisoires ou à titre d'essai ont des avantages en opérant une transition utile.

8° Les plus grandes réserves sont commandées quand il s'agit d'autoriser la sortie de malades que la logique même de leur délire rend évidemment dangereux. Les délirants persécutés, par exemple, peuvent parvenir à dissimuler leur délire, et amener le médecin à croire à la disparition des conceptions morbides.

9° La diminution constatée ces dernières années, des cas de guérison n'est qu'apparente. Elle tient à l'encombrement des asiles par des aliénés internés trop tard et pour cela devenus incurables.

10° La division de nos établissements spéciaux en asiles de traitement et asiles d'incurables a des inconvénients; il vaudrait mieux désencombrer les asiles des affaiblis et des séniles, que rien n'oblige à placer sous le régime de la loi sur les aliénés.

11° L'aliéné convalescent ou guéri ne doit pas être abandonné à la sortie de l'asile, mais surveillé avec bienveillance et affectueusement protégé.

12° La loi du 30 juin 1838 n'a pas de défectuosités qui permettent les séquestrations arbitraires.

13°, 14°, 15° Le jugement rendu nécessaire pour l'internement n'augmente pas les garanties de liberté individuelle.

16° La loi de 1838 est plus imparfaite dans ses précautions au sujet de la sortie d'aliénés dangereux réputés guéris, mais légitimement suspects de rechute. Sur ce point elle est heureusement complétée par les articles 36, 37, 38, 39, 40 de la loi votée par le Sénat, portant création d'asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels.

17° Il y a lieu d'étendre, par un article additionnel, ces précautions aux délirants alcooliques récidivistes dont on ne peut assurer actuellement la guérison et contre lesquels la société ne peut efficacement se défendre.

COMMUNICATIONS DIVERSES

628) **Sur un cas de délire chronique religieux à hallucinations auditives et visuelles**, par VALLON et MARIE.

Délirant systématique mystique, halluciné de l'ouïe à la suite d'un coup de revolver à la tempe, tentative de suicide commise dans la période d'inquiétude. Parvenu à la 2e phase, il contemple des visions consolantes divines. Jamais les visions ne parlent, jamais les ennemis qui parlent ne sont vus.

629) **Faits cliniques pour servir à l'étude anatomo-pathologique des hallucinations**, par MARIE et BONNET.

Les auteurs, s'appuyant sur une autopsie de délirant chronique, mort dans la démence finale avec foyer organique (hémiplégie gauche), développent l'hypothèse d'une corrélation possible entre certains phénomènes et les lésions corticales. L'hallucination serait comparable aux déviations conjuguées de la tête et des yeux et symptôme de lésions centrales. Les cas sont fréquents de vieux persécutés accusant constamment à leurs hallucinations une origine extérieure orientée dans une direction précise et toujours la même.

630) **L'hérédité croisée, d'après l'expérimentation**, par CROCQ fils.

Contestée en particulier par Sanson, elle existe cependant. Opérant sur deux animaux de races différentes (poules ou pigeons), l'auteur a répété souvent l'expérience presque toujours avec des résultats concluants. Les rejetons mâles avaient les caractères maternels, les rejetons femelles avaient les caractères paternels.

631) **L'acrocyanose,** par CROQ fils.

Ce n'est ni la maladie de Raynaud, ni l'œdème bleu de Charcot. Chez deux hystériques, l'auteur a observé cette affection. L'acrocyanose est permanente, donne lieu à des douleurs peu intenses, ne s'accompagne pas d'asphyxie totale, ne provoque pas l'apparition de phlyctènes ni de gangrènes, ne produit aucune abolition de la sensibilité. Elle se montre sans œdème, sans paralysie.

632) **Lésions médullaires par toxines microbiennes**, par CLAUDE.

Les altérations cellulaires n'existent pas seulement chez les animaux présentant

des troubles nerveux. En l'absence de tout phénomène apparent on peut constater chez l'animal intoxiqué, des altérations cellulaires primitives bien décelées par le Nissl et qui démontrent la vulnérabilité des centres nerveux dans les intoxications.

633) **Épilepsie partielle dans l'acromégalie,** par Raymond et Souques.

Homme, 53 ans. Depuis 3 ans, secousses convulsives limitées au membre supérieur et à la face du côté droit. On ne trouve pas l'étiologie habituelle de l'épilepsie jacksonnienne, mais cet homme est acromégalique depuis plusieurs années. L'hypertrophie de la pituitaire, comme toute tumeur cérébrale située en dehors de la zone motrice, actionne à distance, par voie réflexe, les centres moteurs. L'épilepsie partielle doit donc prendre place parmi les signes accessoires de l'acromégalie.

634). **Sur les lésions expérimentales des cellules de la moelle consécutives à la section des nerfs périphériques et à l'anémie,** par Ballet et Dutil.

Lorsqu'on examine, au moyen de la méthode de Wissl, la moelle d'un cobaye chez lequel on a préalablement coupé le sciatique, on voit les cellules déformées, les granulations altérées ; les prolongements ont en partie disparu.

Mêmes altérations à la suite de l'anémie obtenue en comprimant temporairement l'aorte.

Dans les névrites périphériques, il y a un type de lésions cellulaires dans lequel la cellule *s'arrondit*, ses prolongements s'effilent, le noyau devient périphérique, les granulations disparaissent. Des lésions médullaires ou de celles des nerfs, lesquelles ont été les premières ? L'examen des moelles des cobayes à sciatique coupé, montrant les mêmes lésions au bout de 15 jours, montrent que la lésion médullaire est secondaire. La lésion de la cellule se produit parce que *la cellule ne fonctionne plus*, qu'elle est séparée de son muscle.

On peut encore altérer la cellule soit par des toxines, soit par l'anémie.

Les cas lss plus intéressants sont ceux où on comprime l'aorte d'une façon intermittente; l'animal reste paraplégique tant qu'on comprime l'aorte, puis revient à lui. Si, après l'avoir rendu paraplégique 2 ou 3 fois on examine la moelle le lendemain, on trouve des lésions des celulles.

Dans les deux cas, section des nerfs et anémie, *il y a fonte des granulations chromatophiles*, et l'on se demande : *a*) Comment, avec des lésions aussi grossières de la cellule, peut-on avoir des troubles passagers, puisque l'animal reprend sa marche ? *b*) De plus, si les granulations chromatophiles ou kinétoplasmiques viennent à disparaître, comment se fait-il que les mouvements soient encore possibles après cette disparition ?

Sabrazès rapproche les paraplégies transitoires dues aux compressions passagères de l'aorte abdominale, des cas de myélite infectieuse *curable* chez les animaux (Thoinot et Masselin). Il y aurait intérêt à comparer les lésions dans les deux cas.

Il y aurait aussi à voir ce que deviennent les cellules nerveuses *longtemps* après la compression passagère de l'aorte.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Nerfs périphériques et muscles. — Wéeot. — Paehy méningite cervicale avec compression radieulaire. *Société de neurologie belge*, Séance du 2 mai 1896, in *Journal de neurologie*, 12 mai 1896.

Legry. — Les paralysies radiculaires du plexus brachial. *Union médicale*, 18 janvier 1896.

Eitelberg. — Contribution à l'étude de l'otite grippale avec remarques sur les formes nerveuses de l'influenza et la paralysie faciale, comme complication de l'influenza. *Wien. med. Presse*, 1895, nos 24 et 25.

Comby. — Paralysie arsénicale chez une petite fille de 7 ans. Communication à la Société médicale des hôpitaux. *Gazette des hôpitaux*, no 83, 21 juillet 1896.

Marinesco. — Sur l'angiomyopathie (myopathie d'origine vasculaire). *Gazette hebdomadaire*, 26 avril 1894, p. 400.

Fritz Fulna (de Manheim). — Un cas d'hypertrophie musculaire vraie, avec considérations sur les rapports entre l'hypertrophie vraie et la pseudo-hypertrophie musculaire. *Deuts. Arch. f. Kl. med.*, 1895, Bd. LIV, p. 525.

Raymond. — Des myoclonies. *Progrès médical*, 1895, 1er semestre, p. 425. Voir *Revue neurol.*, 1895, p. 247.

V. P. Joukonsty. — Cas d'hypertrophie unilatérale. *Arch. de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXVI, 1, p. 1.

Epilepsie, hystérie et névroses — Dezwarte. — De l'origine épileptique de l'automatisme ambulatoire. *Progrès médical*, 2e semestre, 1895, p. 357.

Dr Raudnitz. — Un cas de « spasmus nutans ». *Société des médecins allemands à Prague*, 1895.

Bonnet. — Paralysie hystérique avec contractures et troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1896.

F. Ganghofner. — Sur la chorée chronique. *Prager med. Wochschrift*, 1895.

Marcell Lanterbach. — Chorée à la suite du rhumatisme articulaire aigus *Wien. med. Presse*, 1895, no 34, p. 1293.

[Observation inédite de chorée chez une jeune fille âgée de 9 ans, dans le cours d'un accès de rhumatisme articulaire aigu.]

Catrin. — Observation de mutisme ayant duré dix-huit mois. *Gazette des hôpitaux*, 1896, no 37, 26 mars.

Pitres. — Des éructations hystériques (leçon). *Progrès médical*, 1895, p. 17, 1er semestre.

Gilles de la Tourette. — Stigmates et traitement de l'hystérie. *Annales de médecine*, 19 et 25 décembre 1895.

Bédos. — L'ictus laryngé dit essentiel. *Gazette hebdomadaire*, 1896, no 8.

De l'incontinence nocturne d'urine ou énurésie essentielle des adultes dans l'armée. *La Méd. moderne*, 1896, nos 16 et 17.

L. Levi. — D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie. *Archives de neurologie*, janvier, février et mars 1895. Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 54.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 16

TRAVAUX ORIGINAUX

PARALYSIE POST-PUERPÉRALE PAR NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE

Par **Henri Lamy**.

Les névrites qui se rattachent à l'état puerpéral sont considérées aujourd'hui comme étant pour la plupart de nature infectieuse. De fait elles apparaissent souvent à la suite de manifestations infectieuses indéniables : albuminurie, fièvre, vomissements incoercibles. Cette interprétation ne saurait faire l'ombre

d'un doute dans les observations de Joffroy, Desnos, et Pinard (1), de Whitfield (2) où la polynévrite débute pendant la grossesse même, au milieu d'accidents généraux variés. Elle ne soulève pas de difficultés non plus dans les faits beaucoup plus nombreux de névrites *post-puerpérales* revêtant le type de polynévrite généralisée (E. et J. Sottas) (3) ou localisées aux membres supérieurs (Moebius) (4).

Quant aux paralysies des membres inférieurs consécutives à l'accouchement, on songea tout d'abord à les rapporter aux traumatismes obstétricaux ; et Lefebvre (5) développa cette idée dans sa thèse, en s'efforçant de démontrer que la localisation ordinaire de ces paralysies au domaine du sciatique poplité externe s'expliquait par la compression du nerf lombo-sacré au moment du passage de la tête. Tuilant (6) se montre fort sceptique à l'endroit de ces paralysies par compression, et incline fort à les rapprocher des précédentes. Sans entrer dans la discussion du mécanisme invoqué par Lefebvre pour les expliquer, on peut objecter que la limitation de la paralysie musculaire au groupe antéro-externe de la jambe n'est point le propre exclusif des névrites par compression intra-pelvienne ; qu'elle s'observe dans beaucoup d'autres névrites infectieuses ou toxiques, voire même dans la simple sciatique primitive (Parmentier et Guinon) ; et que d'ailleurs il s'agit bien plutôt d'une prédominance que d'une limitation rigoureuse des troubles paralytiques.

Ces réserves faites, il ne semble pas, à notre avis, que l'on soit fondé, au moins dans certains cas, à innocenter complètement le traumatisme obstétrical pour tout rapporter à l'infection. En parcourant les observations publiées sur ce sujet, on en trouve qui réunissent les conditions suivantes : 1° absence d'infection antérieure ; 2° accouchement très difficile, parfois à travers un bassin rétréci (forceps, version) ; 3° douleurs très vives pendant le travail ou l'accouchement, résultant manifestement d'une compression exercée sur un tronc nerveux ; 4° paralysie constituée *aussitôt après l'accouchement.*

L'observation qu'on va lire présente ces conditions réunies. Dans aucune autre, je n'ai trouvé l'influence immédiate du traumatisme mentionnée d'une façon aussi précise.

Paralysie immédiatement consécutive à un accouchement laborieux avec présentation du siège, application de forceps ; infection puerpérale légère. Guérison.

Elisa Liz..., mariée, 37 ans, blanchisseuse, entrée le 2 février 1892, salle Cruveilhier à la Salpêtrière (service de M. Charcot). Sans antécédents héréditaires notables, sauf que sa mère, sujette aux hémoptysies et aux fluxions de poitrine, est morte à 57 ans d'une affection pulmonaire ; et qu'une tante maternelle a été frappée vers 40 ans d'une paraplégie définitive.

Comme antécédents personnels : rougeole à 5 ans, convulsions fréquentes vers 7 ans, pendant plusieurs jours : la malade « devenait noire ». Jamais d'accidents semblables depuis. Réglée à 15 ans : époques irrégulières (retards, très peu de sang). Mariée à 27 ans une première fois à un homme de mauvaise santé qui avait eu les fièvres en Cochinchine et mourut de tuberculose au bout de quatre ans de ménage, la malade fit en deux ans deux fausses couches à trois mois ; puis eut un enfant mort-né à terme, qui paraissait sain :

(1) *Académie de médecine*, 27 novembre 1889.
(2) *Lancet*, I, 13, 1889.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 27 octobre 1892.
(4) Neuritis puerperalis. *Münchener med. Woch.*, n° 9, 1887.
(5) Thèse de Paris, 1873.
(6) Thèse de Paris, 1891.

l'accouchement fut très difficile, mais spontané. Rien qui permette de diagnostiquer la syphilis dans les antécédents.

Vers 30 ans, fièvre muqueuse, dit-elle, accompagnée de pleurésie : durée trois semaines. Jamais d'hémoptysies ; ne tousse pas habituellement.

Mariée une deuxième fois il y a un an et demi (36 ans) elle est devenue enceinte une quatrième fois, et elle a accouché en octobre 1891, à la Maternité, d'un enfant à terme qui s'est présenté par le siège. Il a fallu faire une application de forceps qui a été très pénible. La sage-femme en chef lui aurait dit ensuite qu'elle avait un rétrécissement du bassin, et que, si elle devenait enceinte de nouveau, il faudrait provoquer l'accouchement avant terme. L'enfant est venu mort : volume normal, aspect normal.

La grossesse de la malade avait été normale, sans vomissements, sans incident notable. Il s'était produit seulement dans les derniers mois un œdème par compression assez marqué des membres inférieurs, apparu d'abord aux malléoles pour remonter jusqu'au genou. Mais cet œdème n'avait même pas empêché la malade de continuer jusqu'au dernier moment son métier de blanchisseuse.

Voici maintenant ce que raconte la malade sur le début de la paraplégie dont elle est actuellement atteinte. Au cours de l'accouchement même, pendant qu'on appliquait le forceps, deux aides sages-femmes tenaient les jambes ; à un moment donné, la patiente éprouva dans la jambe gauche de vives douleurs, *comme si on lui avait enfoncé des milliers d'epingles dans les chairs*. Elle s'en plaignit à la sage-femme qui soutenait le membre : celle-ci abandonna la jambe, et les douleurs devinrent beaucoup plus aiguës encore.

L'opération terminée, la douleur ne cessa pas : elle augmenta encore dans la nuit, gagna le membre inférieur droit, mais toujours plus intense à gauche. La seule comparaison que la malade soit en mesure de donner des douleurs qu'elle ressentait est celle de fourmillements et de piqûres extrêmement pénibles. Les jambes, mais surtout les pieds, en étaient le siège ; quant aux cuisses, elles étaient indemmes.

En même temps, et la malade est très explicite sur ce point, les membres inférieurs étaient *entièrement paralysés aussitôt l'accouchement :* le moindre mouvement des orteils lui était impossible, aussi bien d'un côté que de l'autre.

La vessie et le rectum ont été respectés par cette paralysie : on a seulement sondé 2 ou 3 fois la malade après son accouchement.

Dans la nuit qui a suivi l'accouchement, la malade eut quelques frissons : l'état général resta satisfaisant, car elle mangeait le troisième jour. Cependant, en insistant sur ce point, on apprend qu'elle a eu de la fièvre. Le thermomètre, dit-elle, marqua 40° trois soirs de suite ; le cinquième jour, 39° ; puis la fièvre ne reparut pas.

Le 18 octobre 1891, elle quittait la Maternité dans le même état de paralysie absolue des membres inférieurs, et souffrant des mêmes douleurs : l'insomnie était complète, le poids des couvertures à lui seul était intolérable. Entrée à Necker le 20 octobre, dans le service du professeur Dieulafoy. On a constaté (14 jours après l'accouchement) que son urine renfermait de l'*albumine*.

Depuis cette époque, quelques mouvements sont revenus aux membres inférieurs graduellement, surtout du côté droit ; les douleurs ont un peu diminué. Mais la marche est restée impossible.

Examen de la malade, le 5 février 1892. — Femme de taille au-dessous de la moyenne, de bon aspect général. Santé excellente, sauf en ce qui concerne les membres inférieurs.

Bien que la marche soit encore impossible, les mouvements au lit se font assez bien. Ainsi la malade peut élever très librement les membres inférieurs ; fléchir la jambe sur la cuisse au point que le talon touche presque la fesse ; l'étendre ensuite, mettre les jambes en abduction ou adduction : tous ces mouvements s'exécutent avec moins de force du côté gauche. Le seul phénomène paralytique qui subsiste aujourd'hui est le suivant : la malade fait très incomplètement le mouvement de redressement du pied : à gauche en particulier ce mouvement est à peu près nul. Le pied gauche est complètement tombant, en varus équin.

Les articulations des membres inférieurs sont absolument normales.

Il existe une atrophie musculaire évidente portant exclusivement sur les *jambes*, et en particulier sur le groupe antéro-externe de celles-ci. A 13 centim. au-dessous de la rotule, la circonférence du mollet est :

à gauche, de 24 centimètres et demi,
à droite, de 25 centimètres et demi.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, seulement pour les produire, il faut une percussion très énergique du tendon. Dans ces conditions, ils sont même assez brusques surtout du côté gauche. Par une percussion modérée on n'obtient rien; si bien qu'on avait pu croire un moment à leur absence. Il faut ajouter qu'on obtient très aisément l'épilepsie spinale par le redressement du pied gauche : celui-ci est le siège d'une vive hyperesthésie, et la malade souffre violemment quand on le saisit à pleines mains.

En ce qui concerne les phénomènes de sensibilité, la malade éprouve aujourd'hui peu de douleurs spontanées; mais la pression en provoque de très violentes dans les masses musculaires et surtout dans la peau. Au niveau des cordons nerveux : point légèrement douloureux en arrière du trochanter gauche — point très vivement douloureux au niveau du col du péroné gauche.

La *sensibilité au contact* est normale partout : la malade localise avec une grande précision le moindre attouchement. La sensibilité au *chaud* et au *froid* est notablement diminuée sur la jambe et le pied gauche. Cette hypoesthésie commence au-dessous de la rotule et va en augmentant à mesure que l'on descend vers le pied. Sur celui-ci, la malade n'accuse plus qu'une sensation de contact. L'hypoesthésie est moins accentuée dans la région interne de la jambe.

Il existe enfin une zone d'hyperalgésie exactement superposée à la précédente. Comme celle-ci, elle a des limites supérieures un peu vagues. Si l'on promène sans l'appuyer la pointe d'une aiguille de haut en bas du membre en partant de la racine de la cuisse, la malade accuse un peu de douleur quand on arrive à la hauteur de la rotule ; vers le milieu de la jambe elle tressaute; et sur la face dorsale du pied, le simple contact de la pointe, arrache des cris à la malade. Du côté droit il y a aussi légère hyperesthésie dans une région symétrique, mais elle est beaucoup moins accentuée.

La malade nie toute habitude alcoolique; elle est cependant sujette à des cauchemars. Pas de signes évidents d'éthylisme.

État général excellent; pas de sucre ni d'albumine actuellement dans les urines.

L'exploration électrique a montré : abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique (directe et indirecte) des muscles tibial antérieur et extenseur commun des deux côtés.

Pas le moindre trouble du côté de la vessie et de l'intestin.

État de la malade au 21 mai 1892. — Elle a engraissé beaucoup; marche depuis un mois de mieux en mieux. Mais l'atrophie de la jambe gauche persiste. Le mouvement de redressement du pied se fait maintenant très bien à droite : il est encore incomplet à gauche. Les réflexes rotuliens existent toujours assez forts et brusques, mais seulement quand on persiste avec force. La trépidation du pied gauche ne se produit plus.

L'hyperesthésie des membres inférieurs a complètement disparu, même sur la face dorsale du pied gauche où elle était si vive. Marche assez bonne; la malade ne steppe pas d'une façon sensible. Elle s'avance les jambes écartées, le tronc porté en avant.

La contractilité électrique des muscles mentionnés plus haut n'est point revenue.

Revue en 1896. La guérison s'est maintenue; l'atrophie musculaire a disparu. La marche est bonne; mais les réflexes rotuliens sont absents aujourd'hui. La malade se sent reprise de douleurs dans les pieds depuis quelque temps; sa marche est plus pénible. Elle s'est beaucoup surmenée ces derniers temps. Elle déclare énergiquement qu'elle ne boit pas.

Résumons brièvement les particularités importantes de cette observation : grossesse normale chez une femme bien portante, — accouchement par le siège, pénible, application de forceps dans un bassin étroit, — douleurs violentes dans le membre inférieur gauche pendant l'opération. Paraplégie absolue et immédiate, offrant les caractères d'une paralysie par névrite. Suites de couches fébriles avec albuminurie. Guérison encore incomplète au bout de 7 mois.

Il est incontestable que, à ne considérer que l'évolution de la maladie, cette névrite s'est comportée comme toutes celles qui relèvent d'une infection ou d'une

intoxication. On ne peut guère admettre qu'une simple compression nerveuse, ayant duré tout au plus quelques minutes, ait amené des troubles paralytiques assez graves pour que la guérison n'en soit pas encore complète après 7 mois, et qu'il en persiste encore des traces au bout de plusieurs années. Mais il n'est pas moins certain que les polynévrites infectieuses post-puerpérales ne débutent pas comme dans le cas présent. Si rapides qu'elles soient dans leur apparition, elles se manifestent quelques jours après l'accouchement et s'établissent d'une façon graduelle. Ici au contraire, paraplégie absolue et immédiate ; apparition de douleurs vives pendant l'accouchement à tel point que la malade ressent tout à coup comme des milliers de piqûres d'épingles dans la jambe.

Il nous paraît logique d'admettre ici une violente compression nerveuse momentanée, peut-être, comme le veut Lefèvre, portant sur le tronc lombo-sacré au niveau du détroit supérieur et de considérer ce traumatisme comme une cause déterminante de premier ordre de la névrite qui s'en est suivie.

En matière d'étiologie, on doit parfois être éclectique. Les névrites périphériques en particulier sont parfois le résultat de plusieurs facteurs associés : intoxications combinées, infection et cause déterminante locale. Une maladie infectieuse aiguë par exemple peut faire éclater une polynévrite chez un alcoolique. La névrite saturnine ne se produit guère que chez les individus dont l'organisme est profondément intoxiqué; elle se localise néanmoins aux avant-bras à la faveur de la prédisposition locale créée par le travail musculaire chez les peintres. Il n'est pas improbable que, chez bon nombre d'individus atteints de paralysie radiale par compression, le terrain ait été préparé par l'intoxication alcoolique. On pourrait multiplier les exemples.

L'observation qu'on vient de lire me paraît présenter assez nettement cette double influence étiologique : d'un traumatisme nerveux et d'une infection ultérieure venant développer une névrite de longue durée dans le territoire lésé. Dans ce cas, et dans ceux du même genre, il n'y aurait donc pas lieu, à mon avis, de rejeter en bloc l'explication proposée par Lefèvre. Si le tronc lombo-sacré ne correspond pas rigoureusement à l'origine du sciatique poplité externe (1) ; et en fût-il même ainsi, si la limitation de la paralysie au sciatique poplité externe n'est point le privilège exclusif des paralysies par compression intra-pelvienne, il n'en est pas moins certain que le lombo-sacré peut être comprimé dans le bassin pendant un accouchement laborieux, et qu'une paralysie immédiate peut en résulter. Nous ajouterons seulement que cette paralysie sera vraisemblablement bénigne et de courte durée si les suites de couches sont simples ; tandis qu'au cas contraire elle aura de grandes chances pour évoluer à la façon des névrites infectieuses.

NOTE SUR DES RECHERCHES PRÉLIMINAIRES SUR LA TOXICITÉ URINAIRE DANS LE MYXŒDÈME

Par les Drs **Hertoghe** et **Paul Masoin**.

Nous avons eu l'occasion de faire, il y a plus d'un an, quelques recherches concernant la toxicité urinaire dans le myxœdème.

Le procédé expérimental mis en œuvre fut identique à celui employé par l'un

(1) On sait que M. Ch. Féré a démontré que le lombo-sacré fournissait aux deux branches du sciatique et que d'ailleurs le sciatique poplité externe ne provenait pas seulement du lombo-sacré. (*Société anatomique*, 1879).

de nous au cours de recherches — dont les résultats furent confirmés depuis — sur l'influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire (1).

Des circonstances spéciales ne nous ont pas permis de poursuivre cette étude ; nous croyons cependant qu'il ne sera pas sans intérêt d'en fournir les premiers résultats, trop heureux déjà s'ils peuvent servir d'indication pour ceux qui désireraient faire de ce point une étude plus approfondie.

LAPIN DE	QUANTITÉ D'URINE INJECTÉE	QUANTITÉ POUR 1000	QUANTITÉ TOTALE D'URINE EN 24 HEURES	POIDS DU SUJET	COEFFICIENTS UROTOXIQUES
1.530 gr.	135 cc.	60	2.230 cc.	64 kil.	L'animal, sauf le premier qui a succombé 3 jours après (pneumonie et œdèmes), a résisté à l'injection de ces quantités considérables d'urine.
1.385	150	53	2.800	—	
1.565	240	107	2.250	—	
1.200	165	137	2.100	63.700	0.21
1.290	150	117	2.250	63.400	0.28

S'il nous est permis, d'après ces essais, de formuler une impression d'ensemble, c'est que dans le myxœdème et encore au début de la période de démyxœdémisation l'urine est faiblement toxique.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

635) Les neurones; les lois fondamentales de leurs dégénérescences par Klippel. *Archives de neurologie,* juin 1896.

On peut définir le neurone : une cellule nerveuse avec ses prolongements protoplasmiques et le prolongement cylindraxe. Les prolongements se terminent librement sans s'anastomoser avec ceux des neurones voisins. Chaque fois que l'influx nerveux gagne la cellule il suit les prolongements dendrites, chaque fois qu'il s'en échappe il suit le prolongement cylindraxe; au point de vue physiologique, le neurone qui va de la peau à la moelle a donc ses prolongements dendritiques dirigés vers la périphérie, son prolongement neural dirigé vers la moelle.

Le neurone formant un tout, il est logique d'admettre que la lésion d'une de ses parties retentisse forcément sur l'ensemble à un certain degré. Au point de vue pathologique les prolongements dendrites suivent les mêmes lois de dégénérescence que les prolongements neuraux. Dans certains cas de neurone sectionné, le bout central peut parfois dégénérer par un processus anatomique sem-

(1) Paul Masoin. *C. R. de la Société de biologie,* 1894, et *Archives de physiologie,* 1894.

blable à celui du bout périphérique, et réciproquement. Les dégénérescences wallérienne ou rétrograde des neurones reconnaissent des conditions sans doute multiples et complexes, ce qui rend compte de leur modalité différente, tandis que les lésions primitives sont identiques. Le prolongent cylindraxe d'un neurone étant sectionné expérimentalement ou par une lésion en foyer, il y a lieu de réserver à la lésion du bout périphérique le nom de dégénérescence wallérienne, à celle du bout central le nom de dégénérescence ou d'atrophie rétrograde, tout en acceptant d'ailleurs certaines analogies.

Au point de vue pathologique les lois de la dégénérescence des neurones sont dans les voies psychiques, motrices et sensibles, conformes à l'unité de structure, c'est-à-dire les mêmes dans ces trois ordres de systèmes physiologiques.

Pour le *système moteur*, deux neurones suffisent à établir la communication entre l'écorce et les muscles. Le premier, l'archineurone, va de l'écorce motrice à la corne antérieure de la moelle où il se termine au contact des dendrites du second. Celui-ci, le téléneurone, est la cellule de Deiters dont le cylindraxe va par le nerf jusqu'au muscle. — Ces deux neurones peuvent dégénérer isolément et simultanément. 1° La dégénérescence isolée de l'archineurone entraîne les symptômes du *tabes spasmodique*, syndrome de toutes les affections du faisceau pyramidal. 2° La dégénérescence isolée du téléneurone fait le tableau de l'*atrophie musculaire progressive*. 3° Si les deux neurones sont dégénérés on a la *sclérose latérale amyotrophique*. — Dans cette vue d'ensemble des maladies du système moteur, chaque grand syndrome apparaît comme résultat de tel ou tel neurone de la chaîne motrice ; la doctrine du neurone fait apparaître les notions que nous possédons déjà comme plus logiques et plus précises. — Lorsqu'un des deux neurones de la chaîne est atteint, celui qui reste est placé dans des conditions physiologiques nouvelles. Le neurone resté sain subit à son tour, tôt ou tard, par transmission, des altérations, et ces altérations du second neurone débutant à la périphérie, sont *cellulipètes*.

La chaîne de neurones qui transmet les impressions sensibles est plus compliquée, et ses neurones eux-mêmes sont plus complexes. Parmi ceux-ci le téléneurone est le principal. La dégénérescence primitive constitue *le tabes vulgaire;* les lésions primitives des autres neurones de la chaine constituent les autres maladies tabétiques. Le tabes par lésion primitive du téléneurone, tabes exogène, se répartit dans ses lésions suivant la topographie de ce neurone, y compris ses branches collatérales. Où débute la lésion ? Peu importe, un neurone dégénère quel que soit le point de son trajet qui soit lésé ; le *télétabes* survient à la suite de la lésion de n'importe quel point de son neurone. Tout l'intérêt étiologique se reporte sur les conditions qui font que tel individu devient tabétique à la suite d'un traumatisme périphérique, d'une maladie générale, etc. C'est une question de résistance vitale, d'hérédité, de faiblesse native, etc., et non de localisation sur un point tout particulier du neurone. Une différence entre le télétabes et les autres variétés tabétiques est la rétinite qui manque toujours dans celles-ci. Le tabes *endogène* débute dans des neurones qui ont leur cellule ailleurs que dans les ganglions rachidiens; plus tard la lésion peut envahir le domaine du téléneurone, mais c'est alors par transmission. La dégénérescence d'un neurone de la chaîne sensitive intraspinale peut déterminer l'altération des neurones qui aboutissent à ses extrémités ; or les collatérales sont nombreuses, les rapports complexes, de là l'apparente complexité des lésions de tabes endogènes ; de là dans ces tabes la participation limitée à des segments du téléneurone ; de là ce fait que dans les lésions de tous les neurones centraux de la chaîne sensitive on trouve à plus ou

moins bref délai la dégénérescence des branches collatérales du téléneurone lui-même, une apparence de tabes vulgaire. Cependant, la racine postérieure et la zone de Lissauer sont à peu près respectées.

Il est plus rare de voir la dégénérescence de neurone à neurone passer de la chaîne motrice à la chaine sensitive ou inversement. La dégénérescence de propagation éprouve une sorte de gêne à passer d'un système à l'autre ; aussi quand la pathologie montre à la fois la dégénération des faisceaux pyramidaux et posrieurs, le plus souvent la lésion a touché simultanément et à part les neurones des deux systèmes. Cependant la communication intraspinale de neurone moteur à neurone sensitif existe, et explique certains faits.

Les neurones de l'écorce en rapport avec la vie psychique sont très-nombreux. Leur pathologie ne diffère pas de celle des autres neurones. Les nombreux neurones d'association corticale peuvent être atteints par une même cause morbide, on a alors les symptômes de l'encéphalite diffuse, c'est-à-dire de la démence. Si une lésion en foyer a détruit une partie de l'écorce, on a dans ce cas non-seulement des dégénérescences des neurones touchés, mais encore par propagation celles des neurones d'association.

La conclusion finale de l'auteur est que la pathologie des dégénérescences, rapportée à la doctrine des neurones, peut se concevoir d'une façon plus claire, si l'on veut bien admettre que dans la chaîne motrice, la chaîne sensitive et dans les chaînes de neurones de la vie psychique, la dégénérescence wallérienne et la dégénérescence rétrograde pour chaque neurone, la loi de dégénérescence de neurone à neurone pour chaque système, peuvent invariablement servir de guide pour l'étude de l'immense variété de cas que nous offre l'observation de chaque jour.

FEINDEL.

636) **Anatomie pathologique générale du cerveau** (Allgemeine pathol. Anat. des Gehirns), par C. VON MONAKOW (Zürich), Separat-abdruck aus : *Ergebnisse der allgmeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag.*

Cet article comprend près de 30 pages; quelques-unes sont consacrées à des généralités sur la pathologie de la cellule nerveuse; la majeure partie de l'article traite des *maladies en foyer du cerveau* et des *dégénérations secondaires* à l'intérieur de celui-ci. Nous ne pouvons entrer dans l'analyse de ces différents chapitres et nous nous bornerons à signaler l'importance que donne à cette brochure la grande compétence de son auteur.

PIERRE MARIE.

637) **Un cas de porencéphalie** (Un caso di porencefalia), par TEDESCHI. *Gazetta degli ospedali*, n° 53, 1896.

L'auteur a étudié au microscope la moelle d'une fillette qui avait présenté pendant sa vie de l'insuffisance psychique et de l'hémiparésie droite et à l'autopsie, une vaste fosse sylvienne gauche, de l'atrophie des circonvolutions à l'entour des deux branches de la scissure de Sylvius. Il a relevé de l'atrophie des cordons antérieur et latéral droits, une disposition anormale de la substance grise, de l'atrophie du groupe cellulaire antéro-interne de la corne antérieure droite.

Ensuite, il résume les observations anatomo-pathologiques et les expérimentations des auteurs sur ce sujet et cite quelques expériences qu'il fit sur des chiens nouveau-nés.

MASSALONGO.

638) **Un cas d'atrophie cérébrale avec encéphalite locale,** par THOMA (Illenau). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* LII, 6, 1896.

Malade de 28 ans, atteinte de démence progressant rapidement, avec périodes d'excitation ; les symptômes mentaux se rapprochent beaucoup de ceux de la paralysie générale, mais les signes physiques (troubles pupillaires, embarras de la parole, etc.) manquent. Bientôt surviennent des symptômes de lésion en foyer des circonvolutions rolandiques du côté *gauche :* épilepsie partielle puis généralisée, aphasie, parasie spasmodique droite, contracture permanente du bras droit ; on constata plus tard une anesthésie droite incomplète, de l'amaurose. La malade avait subi dans l'enfance un traumatisme du pariétal *droit* avec enfoncement.

A l'autopsie, adhérence du cerveau aux méninges et au crâne à ce niveau avec destruction partielle de l'écorce. Atrophie généralisée de toute l'écorce, marquée surtout au niveau de la pariétale ascendante *gauche*, où l'infiltration cellulaire est considérable, les vaisseaux sont non plus seulement épaissis et infiltrés mais oblitérés, les cellules nerveuses remplacées par des éléments indifférents et un écheveau de fibres brillantes disposées parfois en étoiles. Il ne persiste que quelques cellules pyramidales très grandes.

L'auteur repousse le diagnostic de paralysie générale ; c'est un cas de méningo-encéphalite chronique atrophiante (Ziegler, *Anatomie pathologique*, Friedmann, *Arch. f. psychiatrie,* 19 et 20). L'origine en serait dans les troubles circulatoires et lésions vasculaires anciennes, consécutifs au traumatisme. TRÉNEL.

639) **Des méningites. De la méningite à pneumocoques,** par FERRAND. *La Médecine moderne,* 1896, n° 55.

Un enfant âgé de 6 semaines, né à terme, nourri au sein, bien conformé et sans amaigrissement apparent, est pris le 20 avril de toux d'intensité modérée, non quinteuse, accompageée d'un état fébrile peu accentué : la température est à 38°, le pouls à 110.

Le 28 au matin, la température revient à la normale, l'enfant est constipé. Il existe des râles ronflants et des râles sous-crépitants de gros et de moyen calibre, disséminés dans toute la hauteur de la poitrine. Il n'y a aucune zone de souffle ou de respiration soufflante, mais les râles sont plus éclatants à la base pulmonaire droite.

Le 28 au soir éclatent des convulsions généralisées, des vomissements, et toute la nuit le malade poussa des cris brefs et plaintifs, il est alourdi, assoupi, dans un état sub-comateux ; les pupilles sont inégales ; la respiration présente des périodes d'apnée suivies de périodes de respiration un peu précipitée, mais sans la régularité qui caractérise la respiration de Cheyne-Stokes. Il n'y a pas de raideur du cou ni de rétraction du ventre.

Le 29 au matin la température est à 37°,9 ; le pouls est à 140 au moment de la mort, vers 4 heures le thermomètre marque 38°,2.

L'autopsie permet de constater les lésions suivantes : il existe dans les espaces sous-arachnoïdiens un exsudat purulent, concret, jaune verdâtre, se localisant à la convexité des hémisphères ; l'exsudat ne dépasse pas en arrière la circonvolution pariétale ascendante, et en bas il ne s'étend pas au delà de la première circonvolution temporale. La face interne des hémisphères est recouverte d'un exsudat épais, masquant les sillons et s'étendant jusqu'à la scissure calcarine. Au niveau de la base on ne constate des lésions de même nature qu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, et à la pointe du lobe temporo-occipital.

En aucun point des méninges on ne constate l'existence de granulations tuberculeuses. A l'ouverture des cavités ventriculaires il ne s'écoule pas une quantité appréciable de liquide ; enfin les méninges rachidiennes ne présentent pas de lésions appréciables.

A la base du poumon droit, il existe deux petites zones d'atélectasie, encadrées par des lobules congestionnés ; mais on ne trouve pas de zone franchement splénisée ; et encore moins de l'hépatisation pulmonaire. Il n'y a pas de tubercules apparents dans les poumons et dans les ganglions médiastinaux.

L'étude micrographique révéla l'existence d'un très grand nombre de diplocoques lancéolés, encapsulés, présentant tous les caractères du pneumocoque de Talamon-Fraenkel, et, à côté de ces pneumocoques groupés deux à deux, existaient des chaînettes courtes du même microbe. Pas un pneumocoque n'a été trouvé dans la zone pulmonaire congestionnée.

Cette méningite à pneumocoques offre des particularités nombreuses : il est rare de la rencontrer dans les trois premiers mois de la vie et son maximum de fréquence est de 25 à 50 ans, la statistique de M. Netter en fait foi (*Arch. gén. de méd.*, 1889). De plus, l'affection a évolué avec une température presque insignifiante ; on admet que dans la méningite à pneumonoque la fièvre atteint facilement 40° et 41° et dans le cas présent elle n'a pas dépassé 38°,2. Il n'y a pas eu de raideur des muscles de la nuque, pas de contracture tétanique des muscles du tronc. Rien enfin ne faisait prévoir une marche aussi foudroyante et l'on était plutôt porté à croire à une méningite tuberculeuse.

L'auteur admet que la porte d'entrée du pneumocoque est la lésion pulmonaire constatée à l'autopsie, et explique la localisation au cerveau par ce fait qu'un jeune frère du petit malade avait déjà succombé à une méningite ; il croit à une prédisposition héréditaire dans ce cas. GASTON BRESSON.

640) **Méningo-encéphalites infectieuse et toxique après l'ablation du sympathique cervical** (Meningo-encephaliti infettive e tossiche dopo il taglio del simpatico cervicale), par le Dr ANDREA CRISTIANI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, fasc. 6.

L'auteur a fait des expériences pour vérifier si, en enlevant le sympathique cervical et en introduisant ensuite dans la circulation des agents infectieux ou toxiques, ceux-ci pourraient déterminer des lésions cérébrales qui s'ajouteraient et seraient distinctes de celles qu'on trouve après la simple ablation du sympathique cervical.

Or l'auteur a observé que lorsque l'injection des cultures de pyogènes ou de leurs produits était abondante et répétée, les vaisseaux méningés et encéphaliques présentaient une très forte et très diffuse infiltration nucléaire dans l'adventice, une prolifération nucléaire et un épaississement des parois. La tunique interne est la plus frappée et peut obturer la lumière du vaisseau. Les éléments nerveux ont aussi montré des altérations plus graves et plus diffuses que celles qui suivent l'ablation simple et sympathique.

Ces expériences démontrent l'importance que prend le sympathique cervical dans la genèse des lésions cérébrales dans les psychoses pour lesquelles on admet une origine infectieuse ou toxique. CAINER.

641) **Altérations fines des éléments nerveux dans l'empoisonnement subaigu par la quinine et l'ergotine** (Sulle fine alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per chinina ed ergotina), par G. Dotto. *Il Pisani*, 1896, fasc. 1.

Dans l'intoxication subaiguë par la quinine et l'ergotine se produisent de graves altérations de nutrition dans certaines parties du système nerveux. Elles consistent en un processus d'involution qui se manifeste sous la forme d'une atrophie variqueuse qui frappe les prolongements protoplasmiques en procédant graduellement depuis les plus fines ramifications des dendrites jusqu'au corps cellulaire. Le cylindraxe, la cellule, les cellules de névroglie ne sont pas altérées. L'auteur croit que la cause principale de la lésion réside dans l'action du poison sur le protoplasme ; la notable ischémie que produisent la quinine et l'ergotine doit aussi y contribuer. *Une planche de 6 figures.* Cainer.

642) **Altérations du système nerveux dans l'empoisonnement chronique par le bichlorure de mercure** (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per bicloruro di mercuro), par G. Dotto. *Il Pisani*, 1896, fasc. 1.

Les altérations ont été trouvées dans le cerveau, le cervelet et la moelle et consistent en un processus de métamorphose régressive qui frappe d'abord les ramifications des dendrites apicales, puis s'étendent au tronc principal. Dans la suite les prolongements protoplasmiques de la base sont affectés, ensuite le corps cellulaire et en dernier lieu le prolongement nerveux sont pris. *Une table avec 28 figures.* Cainer.

643) **Un cas de paralysie post-diphtéritique avec autopsie**, par Sano. *Journal de neurologie*, 1896, nº 14, avec figures.

« Contribution intéressante à l'étude de cette question. Les phénomènes de paralysie post-diphtéritique ont apparu deux mois après le début de l'infection. La marche a été rapide et fatale. De l'examen microscopique on peut conclure qu'il y a eu primitivement polynévrite segmentaire périaxile ; le cylindre axe a été atteint ensuite ; dans la moelle et dans les muscles, l'auteur a trouvé le début d'une évolution morbide que la mort est venue interrompre. La polynévrite a donc été la lésion dominante, les lésions de la moelle et des muscles n'ont été que secondaires et de peu d'importance.

Paul Masoin.

644) **Les scléroses combinées de la moelle épinière dans les anémies pernicieuses** (Le sclerosi combinate del midollo spinale anemie perniciose), par Bastianelli. *R. Accademia di Roma*, fasc. 2, 1896.

L'auteur distingue chez les anémiques deux séries de scléroses combinées : 1º Une série dans laquelle l'état anémique domine la situation et obscurcit les symptômes nerveux. Ceux-ci (troubles paraparétiques, dysesthésies, paresthésies, etc.) sont assez légers et l'examen anatomique montre des lésions légères aussi.

La maladie est de courte durée et les lésions spinales sont très irrégulières, en taches peu étendues, et lorsqu'elles s'étendent on ne peut les retrouver que sur un petit nombre de coupes (à ce type appartient le cas II de l'auteur).

2º Une série dans laquelle la durée de la maladie est beaucoup plus longue

(jusqu'à 2 et 4 ans) ; les phénomènes nerveux dominent le tableau clinique. Même l'anémie pernicieuse n'apparaît que dans la dernière période de la vie et termine le tableau morbide. Entre les symptômes nerveux et les altérations spinales il existe une plus grande disproportion (à ce type appartient le cas I de l'auteur). Pour cette deuxième série les altérations spinales sont plus étendues et plus graves que dans la première. Les altérations des cordons postérieurs sont ou bien en taches ou compactes et décroissent des noyaux de Goll et de Burdach en bas. Dans le cordon latéral les aires dégénérées sont compactes et comprennent les surfaces pyramidales, en partie la zone limitante, presque toujours le faisceau cérébelleux direct, même le reste du cordon latéral; ces altérations sont plus marquées dans la moelle dorsale moyenne et vont en s'atténuant vers le haut, où elles se limitent au faisceau cérébelleux. Les causes de cette maladie du deuxième groupe sont attribuables aux maladies infectieuses, aux maladies d'épuisement, ou aux intoxications chroniques.

Quant à la pathogénèse, Bastianelli conclut que, si l'état anémico-hymique du sang peut produire des altérations médullaires, celles-ci sont cependant essentiellement différentes des dégénérations vraies. Il croit plutôt que la maladie doit être attribuée à un poison d'origine intestinale. Cette hypothèse est rendue plus probable par le fait que la diarrhée domine parmi les symptômes les plus communs de la maladie. De même, l'existence assez rare de la dégénération spinale dans une maladie relativement fréquente, comme l'anémie pernicieuse rend plus acceptable la conception suivant laquelle les lésions dépendent de la nature de l'état anémique, c'est-à-dire de l'agent toxique spécial qui a également son importance dans la genèse de l'anémie.

La question de savoir si les altérations anatomiques dans des scléroses ainsi constituées sont systématiques ou non systématiques reste à résoudre, ainsi que celle de savoir si la distribution des altérations peut être expliquée par le mode de distribution des vaisseaux dans la moelle. Le fait que les altérations vasculaires manquent dans les dégénérations spinales des anémiques, rend douteuse l'intervention des vaisseaux dans la production de la maladie. D'autre part, le mode de distribution de la zone de dégénération dans les faisceaux de Goll et dans les aires pyramidales s'accorde mal avec une lésion systématique de ces faisceaux.

Cependant tout s'explique si l'on admet que la lésion fondamentale consiste en une maladie de *neurones* qui vient frapper l'extrémité périphérique (terminale) des neurones radiculaires postérieurs et des neurones cortico-spinaux.

Ainsi s'explique pourquoi la sclérose du faisceau de Goll devient plus compacte et envahissante à la région dorsale de ce faisceau à mesure qu'on s'approche des noyaux de Goll ; de même, en admettant une lésion des extrémités terminales des neurones cortico-spinaux, s'explique l'inégale dégénération des aires pyramidales suivant les différents segments de la moelle et la disposition de la dégénération de l'aire pyramidale vis-à-vis des autres territoires, etc.

MASSALONGO.

645) **Étude anatomo-pathologique de l'œdème bleu**, par ALELEKOFF. *Archives de neurologie*, mai 1896.

L'anatomie pathologique n'a pu encore étudier aucun cas d'œdème bleu. L'auteur a eu l'occasion d'observer un malade atteint de cette affection. L'œdème bleu remontait à trois ans environ et s'était montré après un fort refroidissement ; il s'étendait du tiers inférieur de l'avant-bras gauche jusqu'à l'extrémité

de la main, et s'accompagnait d'anesthésie et d'analgésie du bras, avec douleurs spontanées et paralysie motrice du membre. Le malade ayant succombé (tuberculose pulmonaire), le procès-verbal de l'autopsie a fourni les renseignements suivants : la coloration bleu noirâtre de la main gauche a disparu, mais le gonflement œdémateux est resté tel quel. Les artères du membre supérieur gauche sont plus *petites* qu'à droite, les veines sont au contraire légèrement *dilatées;* dans les deux ordres de vaisseaux, aucun obstacle au cours du sang.

Les résultats de l'examen microscopique sont les suivants : Rien dans le cerveau, le cervelet, le front, le bulbe. Dans la moelle, de la deuxième à la quatrième paire dorsale on trouve dans la colonne de Clarke, à gauche, un nombre beaucoup moins considérable de cellules nerveuses que dans la colonne correspondante de droite. Rien d'anormal dans les ganglions intervertébraux et sympathiques. Rien d'anormal pour les gros troncs nerveux du membre, si ce n'est pour le cubital qui contient quelques fibrilles dégénérées ; dans les petits nerfs cutanés ces fibrilles dégénérées sont plus nombreuses. Les vaso-nervorum sont dilatés. Artères diminuées de calibre, lésions vasculaires d'autant plus nettes que le vaisseau est plus petit ; gonflement et décollement de l'endothélium, épaississement des parois, thrombose, oblitération, sclérose des petites veines. Hémorrhagies dans les tissus périvasculaires, dilatation des lymphatiques.

Les conditions d'œdème sont favorisées dans un membre paralysé ou en contracture. Une fois le spasme des vaisseaux produit (cause pathogénétique de l'œdème bleu), il survient une gêne de la circulation par suite du rétrécissement de la lumière des artères et des veines, du gonflement par stase de sang qui circulant mal reste veineux. Dans les cas durables d'œdème bleu la lésion des parois vasculaires est une conséquence obligée de cette stase permanente. Secondairement les nerfs soumis à des conditions de troubles de la nutrition, présentent des lésions de névrite (très légère).

Il résulte de tout cela que le pronostic des cas prolongés d'œdème bleu ne peut être considéré comme favorable, la névrite et la sclérose au début indiquant la possibilité du développement de lésions trophiques graves.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

646) **Faisceau pyramidal et maladie de Little,** par le professeur VAN GEHUCHTEN, *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles,* 5 juin 1896, n° 13, p. 256-269.

Les travaux de Flechsig ont démontré que toutes les fibres constitutives du faisceau pyramidal sont encore dépourvues de leur gaine de myéline au moment de la naissance ; mais la gaine de myéline n'est pas indispensable pour qu'une fibre nerveuse puisse remplir sa fonction de conduction, car il existe dans l'organisme un grand nombre de fibres nerveuses exclusivement réduites au cylindraxe. A quelle époque du développement embryologique se sont formés les cylindraxes des fibres des faisceaux pyramidaux ? Flechsig admet la fin du cinquième mois de la vie intra-interne et P. Marie se rattache à cette opinion. Mais van Gehuchten, dans la moelle d'un enfant né à 7 mois et ayant vécu un jour, a constaté que les fibres pyramidales manquaient totalement, même dans leur cylindraxe, et cela sur toute la hauteur de la moelle, sans que l'on puisse invoquer une malformation des hémisphères cérébraux qui sont parfaitement intacts et normalement développés. D'ailleurs, ce qui prouve que le faisceau pyramidal

était en voie de développement, c'est qu'il existait dans la pyramide antérieure du bulbe : il avait donc déjà traversé la substance blanche des hémisphères, la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et pénétré dans le bulbe jusqu'à un certain niveau.

L'auteur part de cette découverte pour jeter un jour nouveau sur la maladie de Litlle : avec Marie et Brissaud, il range dans deux catégories les malades atteints de cette affection : dans la première, il place les enfants nés avant terme, dans un accouchement normal, sans troubles intellectuels ; dans la seconde, il place les enfants nés à terme ou un peu avant terme, mais dans un accouchement laborieux.

Chez les malades de la première catégorie, le faisceau pyramidal est arrivé jusque dans le voisinage de la moelle allongée,mais son évolution normale est troublée par la naissance prématurée et il subit un retard dans sa marche descendante. Conséquences : la connexion entre l'écorce cérébrale et les nerfs périphériques se trouve interrompue, le tonus musculaire augmente, les réflexes s'exagèrent et la rigidité surgit. Ce qui plaide encore en faveur de cette vue, c'est la tendance à la guérison qui se manifeste au fur à mesure que les fibres pyramidales, arrêtées un moment dans leur marche descendante, continuent peu à peu à s'allonger ; et l'amélioration croissante permet en quelque sorte de suivre étape par étape la lente évolution de la voie pyramidale. « La rigidité spasmodique, survenant chez les enfants vivants nés avant terme et dont l'accouchement a été normal n'est donc due : ni à une *lésion;* ni à l'absence de myéline autour des fibres pyramidales ; ni à l'absence du développement du faisceau pyramidal dans toute sa hauteur (Marie) puisqu'il existe jusqu'au voisinage de la moelle cervicale : elle est due uniquement et exclusivement à un arrêt momentané dans la croissance des fibres pyramidales.

Une autre conclusion de ce travail est que les affections spasmodiques survenant chez les enfants nés avant terme et dont l'accouchement a été normal, ne constituent pas une affection d'origine cérébrale : le cerveau est toujours intact ; c'est une affection d'origine médullaire due exclusivement à l'absence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière. Aussi à toute autre dénomination, l'auteur propose-t-il de substituer celle de « rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme ».

Albert Bernard.

647) **Une forme d'idiotie familiale** (A family form of idiocy), par Sachs. *New-York medical Journal,* 30 mai 1896.

Les principaux symptômes de cette affection sont : 1° un affaiblissement mental apparaissant dans les premiers mois de la vie et menant à une idiotie absolue ; 2° une parésie ou une paralysie de la plus grande partie du corps, paralysie pouvant être flaccide ou spasmodique ; 3° des réflexes abolis ou exagérés ; 4° un affaiblissement de la vision se terminant par une cécité absolue (changements dans la macula tertia puis atrophie du nerf optique) ; 5° marasme et terminaison fatale à l'âge de 2 ans environ ; 6° apparition de l'affection chez plusieurs membres de la même famille.

On a noté aussi, mais pas constamment, le nystagmus, le strabisme, l'hyperacuité auditive. Il y a quelques variations dans les symptômes suivant les cas et suivant les stades de la maladie ; on a vu au lieu de l'idiotie une imbécillité accentuée ; la paralysie est plus complète dans certains cas que dans d'autres ; la rigidité et les contractures varient aussi suivant l'époque de la maladie où l'examen est fait, l'intensité du processus morbide, la partie du cerveau la plus

atteinte. La tendance à la cécité est le symptôme capital. Les altérations de la macula lutea sont si frappantes et si constantes qu'elles constituent le signe qui a le plus de valeur. Sur les 19 cas ici rapportés les mêmes apparences à l'ophtalmoscope ont été notées 14 fois.

On pourrait conclure de l'examen seul des symptômes, que l'affection, y compris l'atrophie de la rétine, est due à un défaut dans le développement cérébral. Trois autopsies ont été faites (deux cas de l'auteur, un de Kingdon) et ont montré des altérations très marquées des cellules pyramidales de l'écorce résultant d'un arrêt de développement et non d'un processus inflammatoire.

Parmi les causes étiologiques on trouve les tares névropathiques, la consanguinité, un traumatisme de la mère pendant la grossesse ; dans 6 cas on a formellement noté qu'il n'y avait pas de syphilis chez les parents.

L'idiotie familiale peut être comparée à d'autres maladies familiales telles que la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la paralysie spasmodique héreditaire. Ces affections sont dues à un arrêt de développement. Que l'arrêt frappe le cerveau, ou la moelle dans ses cordons postérieurs pyramidaux ou cérébelleux, la cause première de cet arrêt de développement nous échappe encore ; aussi avons-nous le droit de séparer ces affections les unes des autres en nous appuyant sur la différence des symptômes.

L'idiotie familiale présente aussi de l'intérêt comme forme spéciale d'idiotie. Il n'y a que quelques années l'idiotie était un terme générique englobant nombre de maladies à peine différenciées les unes des autres ; maintenant on distingue les formes d'idiotie associées à l'épilepsie précoce, à des paralysies d'origine cérébrale, à un état crétinoïde ou myxœdémateux ; il est à croire que l'étude de cette forme congénitale d'idiotie avec cécité contribuera à élucider l'histoire des idioties. Le terme d'*agénésie corticale* pourrait convenir pour désigner l'affection, mais l'anatomie pathologique n'a pas dit son dernier mot et l'appellation d'*idiotie amaurotique familiale* (amaurotic family idiocy) que propose l'auteur, a le mérite d'être purement clinique. FEINDEL.

648) **Le tabes labyrinthique**, par PIERRE BONNIER. *Presse médicale*, 1896, n° 47, 10 juin.

Dans les affections labyrinthiques les plus banales on retrouve avec une grande fréquence, divers symptômes tels que : *surdité, bourdonnement, vertige, agoraphobie, signe de Romberg ; incertitude de la marche dans l'obscurité, nystagmus* horizontal et vertical, *mouvements incohérents des globes oculaires* sous les paupières closes, *ptosis, strabisme avec diplopie, inégalité et retard dans l'accommodation à la lumière, myosis, amblyopie, paralysie de l'accommodation à distance, troubles de l'oculomotricité* et *troubles bulbaires* irradiés des noyaux labyrinthiques aux noyaux voisins.

Ces troubles réflexes, si souvent d'origine labyrinthique en dehors du tabes, n'ont-ils pas la même origine lorsqu'il y a tabes ? Si au terme générique de *tabes* on a ajouté le mot de *dorsal* pour caractériser ce qui est nettement dorsal dans cette affection ; si les termes de *tabes bulbaire, tabes cérébral* servent à caractériser soit des formes, soit des phases du *tabes*, ne convient-il pas également de définir un *tabes labyrinthique ?*

Le tabes labyrinthique appuie ses droits au rang d'entité définie sur des faits d'anatomie normale ou pathologique, de physiologie, de clinique.

Considérations anatomiques. — Le ganglion auriculaire (divisé en g. de Corti et g. de Scarpa) est homodyname des ganglions rachidiens ; le nerf labyrinthique,

la plus grosse des racines rachidiennes contient, comme toutes ces racines, des fibres grosses internes (nerf vestibulaire) et des fibres grêles externes (nerf cochléaire) ; ces fibres se dirigent à travers la protubérance, les grosses vers des noyaux dépendant des systèmes de la base des cornes, les grêles vers des noyaux dépendant du système de la tête des cornes postérieures. De ces noyaux s'élèvent vers les centres des *fibres homologues* à celles qui forment les *faisceaux postérieurs* de la moelle ; mais ici, pas de faisceau : les centres cérébelleux, thalamiques, quadrijumeaux, corticaux, sont trop proches ; les fibres labyrinthiques marchent au milieu des fibres qui touchent aux autres noyaux bulbaires. Les noyaux bulbaires des autres nerfs sont en outre en rapport avec les formations nucléaires dépendant directement du labyrinthe ; en résumé, dans l'appareil labyrinthique tant périphérique que central, se trouve la raison de la fréquence extrême des symptômes labyrinthiques dans le tabes.

Considérations physiologiques. — L'affection tabétique ne peut pas ne pas intéresser les fonctions auriculaires ; indépendamment de la fonction sensorielle de l'audition, il est une fonction labyrinthique qui appartient au système physiologique le plus primitivement et le plus profondément compromis par le tabes, c'est le *sens des attitudes céphaliques* desservi par l'appareil ampullaire des canaux demi-circulaires ; l'insuffisance ou l'irritation dans le service sensoriel qui doit fournir les images d'attitude ou de variation d'attitude du segment céphalique fait le vertige proprement dit ; les images d'attitude céphalique régissent l'équilibration de tout le corps ; le simple labyrinthique et le tabétique oscillent dans l'attitude du signe de Romberg parce qu'ils se représentent mal leur situation par rapport à la verticale, l'*orientation subjective directe* est altérée. L'intervention cérébelleuse dans la motricité ne peut guère se passer des images d'attitudes du segment céphalique. De son côté, l'oculomotricité obéit d'une façon toute réflexe à l'appareil qui annonce les moindres variations de l'attitude de la tête ; si les images d'attitude manquent, les globes oculaires qui tendent à exagérer leur mouvement du côté où la tête se meut elle-même, donnent l'illusion d'un déplacement céphalique plus grand que le déplacement réel, ce qui n'est pas sans inconvénient pour notre orientation.

Considérations cliniques. — Comme les noyaux bulbaires sont en rapport entre eux par contiguïté, par continuité ou par des commissures, nous comprenons que le vertige, dû à l'irritation du noyau interne, s'accompagne de troubles visuels, oculo-moteurs, de nausées, de palpitations, etc. Inversement, l'irritation de tout autre noyau peut donner le vertige ; il y a le vertige visuel, laryngé, stomacal, etc. Un curieux phénomène est celui de l'*enjambement internucléaire*, l'irritation cheminant de noyau à noyau, sans éveiller de symptômes, pour éclater dans un noyau plus éloigné, mais plus susceptible. Dans le tabes il est une phase dans laquelle irradiations et enjambements se donnent libre carrière. On observe alors les troubles auditifs par insuffisance (surdité) ou irritation fonctionnelle (bourdonnement, sifflement, hallucination) de l'appareil cochléaire ; le vertige labyrinthique, entré depuis Marie et Walton dans la symptomatologie du tabes, est symptôme d'un trouble de l'orientation subjective ; que le vertige ait une origine auriculaire ou toute autre origine, par lésion périphérique ou nucléaire, irradiant avec ou sans enjambement, il est toujours labyrinthique, comme l'asthme et l'anxiété sont toujours pneumogastriques ; il n'y a aucune différence entre le signe de Romberg du vertigineux labyrinthique simple et du tabétique.

Le noyau oculo-moteur le plus directement en rapport avec l'appareil labyrin-

thique est celui de la sixième paire ; sa paralysie est fréquente dans les affections purement labyrinthiques comme dans le tabes ; l'auteur a publié un cas de lésion (par opération) du labyrinthe à gauche avec paralysie de l'abducteur du même côté ; Dieulafoy a vu un tabétique sourd à gauche avec paralysie de l'oculomoteur externe du même côté. On rencontre aussi le nystagmus dans l'une et l'autre affection ; ce nystagmus peut se dérober et n'exister que derrière les paupières closes : soignant un jeune homme atteint d'une otorrhée ancienne, l'auteur remarqua à plusieurs reprises un léger strabisme divergent ; chez le père, un tabes à marche très lente avait débuté par du vertige, de la diplopie et de l'incertitude de la marche dans l'obscurité ; le fils avait les mêmes symptômes ; de plus, lorsque les paupières sont fermées, on peut percevoir au doigt un *nystagmus* très actif avec spasme abducteur du côté de l'oreille atteinte. Le nystagmus cessait avec l'ouverture des paupières. Le diagnostic s'imposait d'un tabes débutant par la plus grosse des racines postérieures, par l'appareil labyrinthique.

Un cas curieux d'enjambement est celui d'un homme affecté de surdité passagère due à un bouchon de cérumen. Une injection poussa le bouchon contre le tympan ; le malade sans avoir éprouvé de vertige, mais seulement du bourdonnement, s'aperçut que sa vue était troublée, et que son œil droit ne lisait qu'à une distance assez grande ; l'accommodation à la distance était paralysée de ce côté. Le phénomène se reproduisit plusieurs fois, tout disparut avec le cérumen. Une irritation labyrinthique, sans symptômes du côté des noyaux ampullaires ni des noyaux voisins, avait enjambé jusqu'au plus élevé des noyaux de la troisième paire. Aujourd'hui après quatre ans, cet homme est un tabétique confirmé.

En résumé, les troubles ampullaires peuvent emprunter leur symptomatologie à toute espèce de troubles oculo-moteurs ; en présence de ces derniers, il faut bien se rappeler qu'après la rétine c'est le labyrinthe qui commande aux appropriations oculo-motrices, et se dire que le nerf labyrinthique en sa qualité de racine postérieure la plus grosse et la plus active, est la victime de choix que guette le tabes.

L'auteur ne pense pas que les troubles oculo-moteurs réflexes d'origine rétinienne, à part l'appareil d'accommodation, soient plus fréquents que ceux qui ont pour origine une lésion labyrinthique. Ce qu'il tient surtout à préciser, c'est ce fait que, dans le tabes, on trouve certains symptômes qui se retrouvent également dans les affections labyrinthiques ; et vu la presque constance des troubles labyrinthiques dans le tabes et l'irritabilité nucléaire si grande à certaines périodes de cette maladie, on peut rattacher ces symptômes soit à la forme, soit à la phase labyrinthique du tabes, et définir à côté du tabes dorsal, un tabes labyrinthique dont l'évolution pourra emprunter à la marche du tabes, des caractères qui le distingueront d'une maladie labyrinthique simple, et permettront des diagnostics et des pronostics à longue portée. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1er mai 1896.

649) **Sur deux types de déformation des mains dans l'acromégalie,** par M. P. Marie.

M. P. Marie combat l'opinion soutenue par Brissaud, Meige, Massalongo, tendant à faire de l'acromégalie et du gigantisme des états pathologiques plus ou moins identiques. « Contrairement au gigantisme qui n'est, le plus souvent, que l'exagération d'un processus normal, l'acromégalie est une véritable maladie. » Toute question de gigantisme à part, M. P. Marie est disposé à admettre que les acromégaliques à début précoce ont une tendance à voir leur taille s'élever un peu, qu'ils sont plus élancés, et que la déformation des mains évolue dans ce cas de façon différente. A l'appui de cette assertion, l'auteur présente deux acromégaliques : un homme qui a la main en battoir typique et une femme dont la main moins massive affecte un type en quelque sorte plus élancé. « Il y a donc lieu, à côté du type massif cubique classique, de décrire un autre type de déformation de la main consistant en un développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur. » Cette évolution pathologique différente tiendrait à l'âge auquel s'est fait le début de l'acromégalie : « Si ce début remonte aux environs de l'adolescence, il y aura des chances pour trouver la déformation *en long;* si ce début est tardif, on trouvera plutôt le type *en large.*

M. Rendu partage l'avis de l'auteur : il a, chez un jeune acromégalique de 18 ans, une longueur inusitée de la main avec des doigts effilés et amincis.

Séance du 15 mai 1896.

650) **Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme,** par M. E. Brissaud.

A l'occasion de la communication précédente de M. P. Marie, M. Brissaud apporte un plaidoyer brillant en faveur de sa thèse qui fait du gigantisme la même maladie que l'acromégalie. Il est incontestable que ces deux états morphologiques diffèrent à beaucoup d'égards, mais leur coexistence est très fréquente. Il combat l'opinion de M. Marie qui fait du gigantisme l'exagération d'un processus normal et conclut en disant : « le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite, l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée ; l'acromégalie-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité ».

Séance du 29 mai 1896.

651) **Ulcérations buccales et cutanées, œdèmes, érythème noueux, orchites, d'origine hystérique,** par M. F. Widal.

Observation d'un hystérique indéniable qui, à maintes reprises, a présenté des poussées d'épididymites fugaces, des œdèmes avec cyanose, des poussées subin-

trantes d'érythème noueux. En ces derniers temps, le malade a souffert de nouveaux troubles trophiques non encore signalés au cours de la névrose : ce sont des ulcérations buccales, de la dimension d'une lentille, siégeant au niveau des gencives et de la face interne des lèvres, à bord taillés à pic et à fond rougeâtre ; ces ulcérations se referment au bout de quelques jours en laissant une trace pigmentée peu durable. En outre, dermographisme des plus nets.

De l'avis unanime des médecins qui ont vu ce malade, l'hystérie, sous forme de diathèse vaso-motrice, ne peut être mise en doute, ce que vient encore confirmer la simultanéité de tous ces troubles trophiques.

M. Rendu a vu chez un jeune hystérique, la fluxion testiculaire se terminer par l'atrophie progressive de la glande.

652) **De l'hémorrhagie et de l'œdème du cerveau au cours de l'hystérie**, par M. Gilles de la Tourette.

L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille, 26 ans, hystérique confirmée à grandes attaques, qui, à l'occasion des fiançailles de son frère, fut prise d'étourdissements et de vertiges ; puis hémiplégie gauche avec hémianesthésie, vomissement, état semi-comateux, incontinence d'urine ; quarante-huit heures plus tard, le coma devient plus profond et la malade meurt après avoir présenté de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas d'autopsie.

De ce premier cas, M. Gilles de la Tourette rapproche l'observation d'une dame de 40 ans, ayant présenté de nombreux accidents hystériques (crises convulsives, hématémèses, glycosurie temporaire, sein hystérique) qui fut prise subitement de manifestations assez analogues à celles du cas précédent et succomba de la même façon.

L'auteur se demande s'il ne peut exciter dans la névrose des troubles trophiques cérébraux, œdème ou hémorrhagies hystériques viscérales.

MM. Sevestre, Rendu, A. Siredey rapportent des cas plus ou moins analogues. Discussion.

Séance du 5 juin 1896.

653) **Observation de syphilis cérébrale précoce**, par Du Cazal.

Observation d'un malade âgé de 23 ans, qui, quatre mois après la date d'apparition du chancre, présente de la céphalalgie et deux accès d'épilepsie partielle. Il fut d'ailleurs guéri par le traitement antisyphilitique.

M. Balzer rappelle qu'il a signalé l'observation d'un jeune homme chez lequel une myélite se montra au début d'une syphilis secondaire.

MM. Catrin et Ménétrier font observer qu'il existe des cas où les accidents nerveux spécifiques apparurent un mois et demi ou deux mois après l'apparition de l'infection initiale.

Séance du 12 juin 1896.

654) **Lésions infectieuses récentes développées au niveau d'un ancien foyer d'hémorrhagie cérébrale**, par G. Ballet et A. Dutil.

Chez un malade affecté depuis plusieurs années d'hémiplégie gauche, la mort fut amenée par une affection accidentelle, broncho-pneumonie double. A l'autopsie se montrèrent les lésions classiques : il existait un foyer occupant la partie postérieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié et empiétant sur la capsule

interne. La portion lenticulaire du foyer est le siège d'altérations récentes ; sur une étendue de un centimètre cube, il y a une infiltration leucocytique abondante particulièrement autour des vaisseaux dont certains sont épaissis et d'autres rompus; dans cette zone, il n'y a plus que de la névroglie enfermant dans ses mailles des leucocytes. Par la coloration de Gram, dans la lumière des vaisseaux, dans les petits foyers hémorrhagiques récents on décèle des cocci en grande abondance.

Séance du 26 juin 1896.

655) **Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans,** par M. J. Comby.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans traitée par l'arsenic à haute dose (235 milligr. en 11 jours) pour une chorée intense, qui n'a d'abord présenté que quelques troubles gastriques attribuables à la médication employée. Six semaines après la suppression de l'arsenic, elle fut prise de paralysie successive des membres inférieurs, puis du tronc et des membres supérieurs avec incontinence d'urine et des matières fécales. La sensibilité cutanée est conservée, les réflexes abolis, la réaction faradique nulle, pas d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques. La guérison a eu lieu en six semaines. Pour l'auteur, on avait probablement affaire à une myélite d'origine arsenicale plutôt qu'à une polynévrite.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 24 février 1896.

656) **Un cas d'illusion de « déjà vu » ou de « fausse mémoire »,** par Arnaud.

Un officier de 34 ans, neurasthénique, présente ce symptôme 18 mois après une fièvre palustre grave suivie d'amnésie continue. Il affirme reconnaître ou revivre tout ce qu'il voit, lit ou fait. Il reconnaît les événements « non pas tant grâce à ses souvenirs, que par l'identité des pensées qui lui viennent à l'esprit ».

Les caractères de l'illusion sont les suivants : 1° L'intervalle entre la perception réelle et le souvenir illusoire est très court une minute au plus. — 2° La réflexion ne rend en aucune façon l'illusion plus précise. — 3° Les trois éléments constitutifs du souvenir normal (conservation, reproduction, localisation dans le passé) sont très imparfaits dans le souvenir illusoire. — 4° L'illusion n'est continue qu'en apparence, en réalité elle est intermittente mais peut être réveillée à chaque instant et à propos de tout. Enfin elle consiste en ceci que, à un événement unique et actuel correspondent deux images ou représentations mentales dont l'une conserve les caractères de l'actualité, tandis que l'autre prend l'apparence d'un souvenir; elle résulterait d'une courte distraction survenant entre deux perceptions d'un même objet; la première perception étant faible, passive, le malade, grâce à son état d'amnésie, la reporte dans le passé quand elle se répète et devient consciente.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 24 juin 1896.

657) **Sur le seneçon.**

MM. Hein et Dalché se sont livrés à une étude thérapeutique sur le senecio vulgaris et le senecio jacobea ; leurs alcaloïdes sont bien moins puissants que celui du senecio canicica que l'on rencontre au Brésil et qui est tétanisant. L'action du seneçon indigène sur les nerfs sensitifs est inconnue. A faible dose, il agit sur les nerfs moteurs en diminuant l'excitabilité, il diminue le nombre des battements du cœur ; à forte dose, il provoque des modifications analogues à celles du curare, le cœur s'arrête en systole.

Pour M. Bardet le seneçon agit en provoquant la contraction de la musculature génitale.

658) **De la révulsion.**

M. de Fleury a étudié les effets provoqués par une révulsion moyenne chez des neurasthéniques ; chez ces derniers un minimum d'action thérapeutique suffit à déterminer un maximum d'effets physiologiques. L'auteur a observé que la révulsion provoquait une accélération des échanges gazeux, une augmentation de l'urée, la polyurie, une élévation de température, un accroissement de la force musculaire et de la pression vasculaire.

Le mode de révulsion importe peu : tout révulsif excite les terminaisons nerveuses, et c'est à ce titre que sont également utiles des moyens très différents les uns des autres : le massage et la cure d'air, les douches et les pointes de feu. La révulsion est une méthode de thérapeutique mécanique. On en obtient les meilleurs effets en l'employant à dose modérée ; avec des révulsions trop intenses les résultats sont nuls ; des phénomènes d'inhibition entrent en jeu et entravent la marche des processus.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Septième session, tenue à Nancy du 1er au 6 août 1896 (Suite).

659) **Un cas d'équivalent clinique de la migraine,** par Lamacq.

Un homme, à la suite de contrariété ou d'un excès de travail, éprouve le lendemain au réveil, soit une hémicrânie droite, soit une névralgie du pied droit. L'un et l'autre phénomène durent le même temps, 24 heures. Si le sujet arrête sa névralgie du pied par un bain de pieds chaud, le lendemain il a la migraine. Enfin névralgie du pied et migraine s'accompagnent des mêmes phénomènes accessoires.

660) **Neurasthénie et paralysie générale,** par Régis.

1° La neurasthénie peut s'associer à la paralysie générale à toutes ses périodes : au début (période préparalytique), comme plus tard (paralysie générale à symptômes neurasthéniques). — 2° La neurasthénie peut être confondue avec la paralysie générale : dans des cas infectieux, particulièrement au décours d'infections aiguës, et qui peuvent être, soit de la neurasthénie avec obtusion, confusion

mentale, soit de la véritable paralysie générale au début. — 3° Les principaux caractères distinctifs sont : *a*) Existence ou absence de la syphilis. *b*) Existence de l'hérédité cérébrale morbide, présomption en faveur de la neurasthénie. *c*) Date de la neurasthénie. Neurasthénie ancienne remontant à l'enfance, présomption de neurasthénie. Neurasthénie récente, chez un homme mûr, présomption de paralysie générale. *d*) Embarras de la parole plus émotif qu'organique dans la neurasthénie. *e*) La diminution mentale de la neurasthénie est plutôt une obtusion mentale qu'une démence. *f*) La neurasthénie syphilitique et la paralysie générale ne s'améliorent ni l'une ni l'autre par la médication spécifique; mais les autres traitements améliorent rapidement la neurasthénie syphilitique, tandis qu'ils restent sans effet sur la neurasthénie préparalytique, qui peut même être fâcheusement stimulée par l'hydrothérapie.

661) **Du sulfate de duboisine comme moyen de combattre le refus des aliments chez les paralytiques généraux,** par Francotte.

Solution à 40 0/0, 1/4 de seringue. Inefficace chez les autres aliénés.

662) **Troubles psychiques des fumeurs d'opium,** par Laurent.

L'opium fumé cause d'abord une excitation de la mémoire, d'où bavardage avec persistance de la netteté des idées; le haschich excite à tel point la production des idées, que celles-ci n'ont pas le temps d'être exprimées, ce qui cause une apparence de délire. Quand le fumeur parle ou agit, il présente une certaine excitation de la mémoire ou de l'activité. S'il pense, lit ou écoute, l'attention est diminuée, la rêverie distraite survient. L'acquisition est presque annihilée, la vie du fumeur lui laisse peu de souvenirs.

L'opium produit une hyperesthésie générale qui, suivant une sensation de fatigue morale ou physique, peut être l'origine d'une activité factice. L'opium et le haschich, à l'état aigu, empêchent le sommeil et l'hypnose; à l'état de besoin, ils les favorisent.

Les troubles généraux chez le fumeur d'opium sont surtout dus à la perte de l'appétit et du sommeil.

Au point de vue médico-légal, l'opium n'entre en rien dans la criminalité: poison psychique, il contribue à dégrader la race humaine; sa nocivité ne le classe que loin après l'alcool.

663) **Transformation de la personnalité et démence sénile,** par Parisot.

Pendant le cours de la démence sénile, certains troubles psychiques peuvent apparaître et constituer un délire spécial. Des impressions réveillent des sensations anciennes profondément enregistrées dans les cellules et par des associations dynamiques fortement cohérentes, remettent en lumière un état de conscience antérieur. L'individu se trouve transformé en un autre plus jeune. Oublieux du présent, tout entier dans le passé, il pense, il sent avec un cerveau vieux, mais qui ne contient plus qu'un reliquat de souvenirs contemporains de la jeunesse.

664) **Démence sénile et toxicité urinaire,** par Parisot et Lévy.

Dans plusieurs cas de démence sénile avec délire vésanique l'apparition du délire a toujours été précédée d'un abaissement notable de la toxicité urinaire.

665) **Psychopathies gastriques,** par Paul Sollier.

L'auteur a déjà décrit l'*anorexie mentale*. Il expose aujourd'hui le trouble qui consiste en une appréhension de la digestion, une sorte de *phobie* qui pousse le malade à redouter les effets que l'ingestion ou la digestion des aliments sont capables de produire : étouffements, palpitations, vertiges, congestion cérébrale.

Début insidieux. L'appétit présente des irrégularités (inappétence complète, accès de boulimie). Les sujets, sous prétexte qu'ils digèrent mal, restreignent leur alimentation et perdent vite l'habitude de manger. Ils peuvent même oublier les mouvements nécessaires à cet acte.

Ils ont essayé tous les médicaments, tous les aliments, et d'abord améliorés, il sont retombés dans les mêmes troubles. Les malades arrivent à ne plus pensers qu'à leur alimentation et se font ainsi une existence à part. Ils restreignent non seulement leurs fonctions digestives, mais tout le champ de leur activité physique, intellectuelle et morale.

La relation qui existe entre le système nerveux central et l'appareil digestif est mise en évidence, outre l'état mental, par des troubles de sensibilité de la zone gastrique, et par le retentissement de toutes les impressions digestives dans le cerveau, que signalent eux-mêmes les malades.

Le pronostic est sérieux en raison du trouble apporté à toutes les fonctions de l'existence. La durée peut être extrêmement longue. Le seul traitement consiste à soustraire le malade à l'influence de son entourage, à lui rendre l'habitude de s'alimenter en le rassurant sur les suites que doit avoir l'alimentation qu'il est habitué à redouter.

666) **Cas d'hyperostose crânienne chez une femme épileptique. Observation, pièce anatomique, épreuves photographiques et moulage en plâtre,** par Pichenot.

A 15 ans, premières crises, mort à 40 ans. A l'autopsie, hémorrhagie méningée en nappe, pas de lésions apparentes du cerveau. Au crâne, hyperostose externe fronto-pariétale, avec épaisseur maxima de ces os de 5 centim. Poids total du squelette osseux de la tête, 2,649 gr.

667) **Délire des persécutions à double forme,** par Vallon.

On distingue les persécutés raisonnants (type Falret), et les persécutés hallucinés (type Lasègue). Dans ces dernières années M. Vallon a observé un malade qui agit tantôt comme un raisonnant, tantôt comme un halluciné. Ce cas mérite le nom de délire des persécutions à double forme. Il prouve, une fois de plus, qu'entre les types morbides les plus différents, on peut trouver des intermédiaires.

668) **Parole automatique,** par Bernheim.

Femme aphasique chantant en paroles et récitant sa prière correctement. Le centre de Broca persiste, mais est difficile à actionner. Il faut, dans l'acte du langage volontaire, d'abord *vouloir parler*, chercher les mots dans le centre des souvenirs auditifs ; il faut ensuite projeter ces mots sur la circonvolution de Broca et enfin vers le bulbe. Il y a là une série de transmissions multiples qui ne se font pas chez la malade.

669) **Deux cas de maladie de Morton,** par Lamacq.

Femme, 28 ans, diathèse arthritique ; femme, 20 ans, neurasthénique.
Dans les deux cas il n'y a pas de laxité de la voûte plantaire.

670) **Note sur les apparitions de Tilly-sur-Seulles,** par Laurent.

A noter que la vision a été aperçue pour la première fois d'une fenêtre d'un pensionnat distante de 700 m. Les visionnaires s'étant rapprochés virent la Vierge de près, l'hallucination étant restée fixe par rapport aux points de repère ; à noter le manque absolu d'esprit critique, qui fait accepter à la population ces visions comme une chose toute naturelle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Auclair. — Névrogliome diffus ayant envahi les circonvolutions temporo-sphénoïdales. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, janvier 1896, p. 25.

Auclair. — Kyste de la dure-mère. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* février 1896, p. 107.

K. Pichler. — Ein fall von otitischer Hirnsinusthrombose. *Prager med. Wochenschrift,* 1895.

A. Thomas. — Lésion sous-corticale du cervelet chez le chat. Dégénérescences secondaires. *Société de Biologie.* 6 juin 1806.

Lagoutte. — Un cas complexe de hernie ombilicale embryonnaire avec ectopie de la vessie, abouchement de l'intestin dans la cavité vésicale et spina-bifida. *Gazette hebdomadaire,* 1896, nº 24, 22 mars.

Boinet. — Maladie d'Addison expérimentale chez le rat d'égout. *Gazette des hôpitaux,* 1896, nº 19, 13 févaier.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Nimier. — Fracture du crâne par coup de pelle-bêche ; trépanation ; méningite suppurée diffuse, mort. *Gazette des hôpitaux,* nº 31, 12 mars 1896.

Fr. Schilling. — Sur les rapports de la méningite tuberculeuse avec les traumatismes du crâne. *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 46, p. 1079.

[Une observation personnelle. Début des phénomènes méningitiques après le traumatisme crânien. Autopsie.]

Henning. — Contribution à la symptomatologie et thérapie des formes nerveuses de l'influenza, *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 36, p. 837.

Chabbert. — Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire transitoire consécutive à une migraine ophtalmique. Ophtalmoplégie migraineuse. *Progrès médical,* 1895, p. 241. Voir *Revue neurol.*, 1895, p. 367, 1er semestre.

Fred. Tresilian. — Cas d'ophtalmoplégie unilatérale complète. *Brain,* 1895, parts 70 et 71, p. 313.

J. Herrnheiser. — Le fond de l'œil dans la poliencéphalite hémorrhagique supérieure. *Wien. med. Presse,* 1895, nº 44.

Moelle. — N. M. Plochinsky et J. N. Eguiasasiantz. — Syringomyélie et ses rapports avec la lèpre. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale,* 1895, t. XXV, 3.

Cramer. — La valeur diagnostique et pronostique du réflexe rotulien. *Münch. med. Woch.*, 1895, nos 46 et 47.

Appel. — Un cas rare de luxation paralytique de la hanche. *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 40, p. 925.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 17

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA PERTE DE CONNAISSANCE DANS LES ATTAQUES D'HYSTÉRIE

Par le Dr **A. Pitres**,
Doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les nosologistes anciens croyaient avoir trouvé dans la perte ou la conservation de la connaissance, durant les paroxysmes convulsifs, un élément de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie. Dans l'épilepsie, disaient-ils, la perte de connaissance est absolue, les sensations internes et externes sont totalement abolies; dans l'hystérie, au contraire, la connaissance est conservée : *mens constat*, les malades entendent ce qu'on leur dit et se rendent compte de ce qui se passe à leur entour: *omnia audiunt et intelligunt*. C'est là ce que professait Van Swieten, vers le milieu du siècle dernier, et ce que soutinrent, après lui, la plupart de ses contemporains et de ses successeurs immédiats.

De ces propositions, celles qui se rapportent à l'épilepsie sont toujours considérées commes exactes, la perte complète de la conscience étant, de l'avis de presque tous les médecins, un des symptômes les plus nets et les plus constants des accès comitiaux. Mais l'observation des faits pathologiques a conduit les cliniciens à repousser l'opinion d'après laquelle les attaques d'hystérie ne s'accompagneraient jamais de perte de connaissance. Louyer-Villermay, Georget, Brachet, Landouzy, Briquet, etc., ont tour à tour protesté contre cette manière de voir. Cependant, tout en reconnaissant que la perte de connaissance peut se produire et se produit fréquemment dans les attaques hystériques, quelques-uns de ces auteurs ont admis qu'elle n'était ni aussi complète ni aussi brutale dans l'hystérie que dans l'épilepsie.

Dans l'épilepsie, dit Louyer-Villermay, « toutes les fois qu'une attaque est complète, le malade est plus ou moins insensible aux irritants les plus forts et ne conserve le plus souvent aucun souvenir de son accès; dans l'hystérie, la perte de connaissance peut exister, mais la femme est sensible aux divers stimulants et surtout garde la mémoire des événements qui lui sont survenus. Ce caractère distinctif, apprécié à sa juste valeur, est un fanal qui concourt à éclairer le diagnostic du médecin (1) ».

Brachet pense, comme Louyer-Villermay, que la mémoire, abolie après les accès épileptiques, est conservée après les attaques hystériques. « Lorsque la crise est finie, dit-il, le malade ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé et s'il n'éprouvait pas un brisement des membres et une tristesse plus grande, il ne se douterait pas qu'il a été malade ; tandis que dans l'hystérie, le souvenir de ce qui s'est passé se conserve, et il ne reste rien de triste et de sombre dans l'imagination (2). »

Pour Landouzy, « il est incontestable que la perte complète de connaissance peut se manifester dans l'hystérie simple, c'est-à-dire dans l'hystérie dépourvue de tout symptôme d'épilepsie ». Mais ce qui la distingue, dans ce cas, c'est qu'elle

(1) Louyer-Villermay. *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hystérie et de l'hypochondrie*, t. I, p. 127, Paris, 1816.
(2) Brachet. *Traité de l'hystérie*, p. 397, Paris, 1847.

n'est jamais primitive : « quelque faible que soit un accès d'épilepsie, il est accompagné dès son début même d'une perte profonde et subite de connaissance; quelque fort que soit un accès d'hystérie, jamais la perte de connaissance ne se manifeste au début. Dans tous les accès d'épilepsie la perte de connaissance est immédiatement complète. Dans tous les cas d'hystérie la perte de connaissance est graduelle (1) ».

Briquet a apporté à l'étude de la question qui nous occupe, la rigueur d'analyse qui donne à ses travaux une inestimable valeur. Il a constaté que dans un dixième environ des cas d'hystérie convulsive les malades ne perdaient pas du tout connaissance pendant leurs attaques. Dans les neuf dixièmes des cas, au contraire, il a vu la perte de connaissance survenir dans le cours des paroxysmes convulsifs. Elle se produisait d'ordinaire subitement, aussitôt après la sensation initiale de strangulation, et elle était si complète que les malades étaient absolument insensibles à toutes les excitations extérieures, et que, l'attaque terminée, ils ne conservaient aucun souvenir de ce qui s'était passé pendant sa durée (2).

Sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, Briquet, serrant les faits de très près, s'est plus rapproché de la vérité qu'aucun autre de ses devanciers. Le seul reproche qu'on puisse lui adresser, c'est de n'avoir pas suffisamment étudié les rapports de la perte de connaissance avec les différents stades et les différentes formes de l'attaque d'hystérie. Les auteurs qui lui ont succédé n'ont pas parachevé cette partie de son œuvre, et dans les ouvrages, si remarquables à tant de titres, de Charcot, de Paul Richer et des autres neurologistes modernes, on ne trouve nulle part nettement exprimée la formule des lois qui président à la conservation ou à la perte de la connaissance dans les paroxysmes hystériques.

Il est juste de dire toutefois que dans plusieurs passages de son beau livre sur l'hystéro-épilepsie, M. Paul Richer parle de l'état mental des malades. Il dit notamment, à propos de la grande attaque dont il a si brillamment tracé les caractères, que la perte de connaissance est complète, dans la totalité des cas, durant la période épileptoïde, qu'elle n'est pas de règle dans la période des contorsions et des grands mouvements, et que la conscience est en partie conservée dans les phases des attitudes passionnelles et du délire. Mais ces notions éparses, disséminées dans différents chapitres, échappent facilement au lecteur et laissent dans son esprit une certaine hésitation.

*
* *

Pour fixer avec plus de précision qu'on ne l'a fait jusqu'à présent les lois de l'état mental dans les paroxysmes hystériques, il convient tout d'abord de distinguer, dans ce qu'on appelle, d'une façon un peu trop vague, la perte de connaissance, les *phénomènes de conscience* et les *phénomènes de mémoire*. Il faut en outre étudier l'état de la conscience et l'état de la mémoire dans chacune des périodes de l'attaque d'hystérie régulière et dans chacune des formes des attaques incomplète ou irrégulière.

J'ai entrepris, en partant de ces prémisses, une série de recherches dont je me propose d'indiquer aujourd'hui, sous la forme d'un résumé très sommaire, les principaux résultats (3).

(1) LANDOUZY. *Traité complet de l'hystérie*, p. 65 et 66, Paris, 1848.

(2) BRIQUET. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 357 et suiv., Paris, 1859.

(3) Un de mes élèves, M. KEREST, a publié sur ce sujet, l'an dernier, une thèse intéressante : *De l'état de la conscience et de la mémoire durant l'attaque convulsive d'hystérie vulgaire*. Thèse de doctorat, nº 53, Bordeaux, 1895.

Une attaque complète et régulière d'hystérie commune, se compose de trois périodes successives :

1° La *période præ-convulsive*, dans laquelle se produisent les auras psychiques, sensitives, ovariennes, etc.;

2° La *période convulsive*, qui se divise généralement en deux phases distinctes : la phase tonique ou épileptoïde, et la phase clonique;

3° La *période post convulsive*, dont le symptôme le plus saillant est le délire évoluant, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer il y a déjà plusieurs années, dans un état psycho-physiologique identique à celui qui caractérise l'une ou l'autre des différentes variétés de l'hypnose spontanée; de telle sorte que cette troisième période de l'attaque pourrait à juste titre être appelée période d'hypnose post-convulsive (1).

L'équilibre des grandes fonctions psychiques n'est pas le même dans ces trois périodes.

A. — Dans la *période præ-convulsive*, la conscience et la mémoire sont toujours intégralement conservées.

La conservation de la conscience donne la raison de ce fait, depuis longtemps signalé par les auteurs, à savoir que les hystériques peuvent, avant de tomber en convulsions, se diriger vers leur lit et se coucher, ou tout au moins éviter les chutes brutales et dangereuses dont les épileptiques sont si fréquemment victimes.

La conservation de la mémoire fournit l'explication de cette particularité, paradoxale en apparence, que l'hystérique sait habituellement qu'il a eu son attaque et à quelle heure précise il l'a eue, bien qu'il soit incapable de rendre compte des événements qui en ont marqué les phases convulsive et délirante. En fait, il sait seulement qu'il a éprouvé, à un moment donné, les malaises prémonitoires des attaques, et le souvenir de ces malaises lui permet d'affirmer qu'il a eu l'attaque, après les avoir ressentis, bien qu'il n'ait aucun souvenir de l'attaque elle-même.

B. — Dans la *période convulsive*, la conscience et la mémoire sont en général complètement abolies. Tous les malades que j'ai eu l'occasion d'étudier, tous, sans exception, ignoraient leurs convulsions, aussi bien celles de la phase clonique que celles de la phase tonique.

Si on arrête brusquement l'attaque, au milieu des contorsions les plus violentes, en pressant une zone spasmo-frénatrice, et qu'on demande aussitôt au malade pourquoi il s'agitait comme un possédé, il répond invariablement qu'il ne bronchait pas. Si on laisse l'attaque évoluer et qu'on pose la même question au patient soit pendant la période d'hypnose post-convulsive, soit après le retour complet à l'état normal, sa réponse est identique : il déclare qu'à aucun moment il n'a été en proie à des convulsions. L'hystérique n'a donc pas conscience des convulsions de l'attaque et n'en conserve aucun souvenir. Quand il en parle après coup, quand il dit « qu'il fallait plusieurs hommes pour le tenir », c'est toujours d'après les récits qu'on lui en a faits, jamais d'après ses propres impressions.

C. — Dans la *période post-convulsive*, les phénomènes psychiques sont beaucoup plus complexes. La conscience est habituellement conservée. Sauf dans les cas, relativement exceptionnels, où ils tombent dans un état de léthargie profonde ou de délire maniaque aigu, les malades répondent aux questions qu'on leur pose ; ils dirigent leurs actes d'après des conceptions délirantes plus ou moins étranges,

(1) A. Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, t. I, p. 213, Paris, 1891.

mais avec une logique qui démontre des associations d'idées régulières; ils savent ce qu'ils font, ce qu'ils disent, ce qu'ils pensent; ils ont la notion de leur existence et le sentiment de leur activité : ils sont donc conscients. Et cependant, quand l'attaque est terminée, et qu'ils sont revenus à leur état normal, ils n'ont plus aucun souvenir des actes qu'ils ont accomplis, des paroles qu'ils ont prononcées, des scènes délirantes qui se sont déroulées dans leur esprit. Mais si on vient à les placer, par un procédé quelconque, dans l'état d'hypnose provoquée, ils peuvent répéter ce qu'ils ont dit, raconter ce qu'ils ont fait, indiquer ce qu'ils ont pensé durant les phases post-convulsives des attaques précédentes. Le souvenir de tous ces événements n'est perdu qu'à l'état de veille; il revit dans l'état d'hypnose spontanée ou provoquée.

L'évolution régulière d'une attaque complète d'hystérie vulgaire implique donc la succession de trois états mentaux différents. Dans le premier la conscience et la mémoire sont intégralement conservés, comme à l'état normal ; dans le second la conscience et la mémoire sont abolis, comme dans les accès épileptiques ; dans le troisième la conscience et la mémoire se comportent exactement comme elles le font dans l'hypnose provoquée.

*
* *

Connaissant ce qui se passe dans les attaques complètes et régulières, il est facile de se rendre compte de ce qui se produit dans les attaques incomplètes et anormales.

A. — Parfois, le paroxysme hystérique est uniquement représenté par l'un ou l'autre des phénomènes qui font habituellement partie de la période præ-convulsive, le plus souvent par des sanglots ou des spasmes, plus rarement par des tremblements généralisés ou des contractures partielles. Alors, la conscience reste intacte pendant toute la durée de l'attaque, et le souvenir est parfaitement conservé.

B. — D'autres fois, les attaques, non précédées d'auras, sont exclusivement constituées par des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Dans ces cas, la conscience et la mémoire sont aussi complètement et aussi sûrement abolies que dans les accès épileptiques les plus francs.

Il n'est pas très rare de rencontrer des hystériques qui, après avoir eu une période d'auras plus ou moins prolongée, présentent des convulsions cloniques désordonnées, violentes durant lesquelles elles ne perdent pas absolument la notion de ce qui se passe autour d'elles, conservent la faculté de comprendre ce qu'on leur dit, et restent capables d'y répondre. J'ai observé dans ces derniers temps trois malades de ce genre, et constaté sur les trois une particularité qui m'a beaucoup surpris. Si, profitant de la possibilité de converser avec elles pendant les convulsions, on leur demandait pourquoi elles s'agitaient avec frénésie, elles répondaient imperturbablement qu'elles ne faisaient aucun mouvement, qu'elles étaient immobiles. Elles disaient cela au moment même où leur tronc se courbait en arc de cercle, où leurs membres battaient le lit avec violence; si bien que, même lorsque la conscience paraît assez conservée pour qu'on puisse communiquer par la parole avec les malades pendant la phase des convulsions cloniques, celles-ci ne se rendent pas compte qu'elles ont des convulsions.

C. — Enfin, il existe un groupe important de paroxysmes hystériques dans lesquels les malades tombent d'emblée en état d'hypnose : ils ont ce qu'on appelle des attaques de sommeil, de catalepsie, de léthargie, d'extase, de somnambu-

lisme, etc. Dans ces variétés d'attaques, la conscience est généralement conservée. Quant à la mémoire, abolie à l'état de veille, elle est susceptible de reviviscence dans les états hypnotiques ultérieurs, spontanés ou provoqués. Il y a cependant quelques exceptions à cette règle générale, car la conscience peut être totalement ou partiellement abolie dans les attaques de léthargie, de catalepsie ou d'extase, et la mémoire peut être perdue, aussi bien dans les états hypnotiques ultérieurs qu'à l'état de veille, dans certaines attaques de délire maniaque aigu.

Il résulte de tout ceci que les lois qui président à la conservation ou à la perte de connaissance dans les attaques d'hystérie sont assez compliquées. Elles peuvent cependant, ce me semble, être résumées dans les propositions suivantes :

1° Dans la période præ-convulsive des attaques hystériques complètes et régulières, et dans les attaques frustes uniquement caractérisées par les phénomènes faisant habituellement partie de cette période (attaques de sanglots, de pandiculation, de spasmes, etc.), la conscience et la mémoire sont intégralement conservées.

2° Dans la période convulsive des attaques régulières, et dans les attaques frustes constituées par des convulsions toniques et cloniques du type épileptoïde, la conscience et la mémoire sont totalement abolies. Dans les attaques frustes ou irrégulières où les convulsions se montrent d'emblée sous la forme clonique, les malades conservent parfois assez de lucidité intellectuelle, pour se rendre compte de ce qui se passe autour d'eux et répondre aux questions qu'on leur pose. Mais malgré cette persistance apparente de la conscience ils ne se rendent pas compte qu'ils ont des convulsions et ne se rappellent pas, quand l'attaque est terminée, qu'ils ont eu des mouvements désordonnés, involontaires.

3° Dans la période post-convulsive des attaques régulières, et dans les attaques uniquement représentées par des syndromes hypnotiques (attaques de sommeil, de catalepsie, de léthargie, de délire, etc.) la conscience et la mémoire se comportent exactement comme dans les cas où ces syndromes ne sont pas fonction équivalente des attaques, c'est-à-dire que, sauf dans quelques variétés assez rares (léthargie profonde, délire maniaque aigu, etc.), la conscience est conservée pendant l'épisode hypnotique, et le souvenir de ce qui s'est passé pendant sa durée, aboli à l'état de veille normal, est susceptible de reviviscence complète dans les états hypnotiques ultérieurs, spontanés ou provoqués.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

671) **Le réflexe radio-bicipital**, par X. Francotte. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, mars 1896.

L'auteur a recherché le réflexe radio-bicipital chez 527 individus divisés en deux catégories : La première, comprenant 427 sujets, est constituée par des malades et blessés de toute sorte, clientèle d'une policlinique; la seconde, comprenant 100 sujets, est constituée par des aliénés (hommes et femmes).

Sur l'ensemble des 527 cas, le réflexe a manqué 125 fois, soit dans 22 p. 100 des cas environ.

Contraction réflexe modérée, 159 fois.

Contraction marquée, 243 fois.

Dans le premier groupe (427 sujets), le réflexe s'est trouvé absent 108 fois (23 p. 100).

Au point de vue du sexe, il a manqué 43 fois (16 p. 100) chez les 270 femmes examinées, et 65 fois chez les 157 hommes (41 p. 100).

Dans le second groupe, constitué par 100 aliénés, le réflexe a fait défaut 17 fois (soit 17 p. 100).

Au point de vue du sexe :

Sur 45 femmes, il a manqué 6 fois (13 p. 100);

Sur 55 hommes, il a manqué 11 fois (20 p. 100).

Ces chiffres montrent la fréquence plus grande du réflexe chez la femme que chez l'homme.

Le défaut du réflexe peut dépendre d'un vice d'exploration et, en particulier, du défaut de relâchement musculaire. La présence du réflexe n'a guère de signification. Son exagération se présente surtout chez les anémiques et les névropathes.

Les paralytiques généraux offrent souvent une exagération du réflexe.

L'exagération se présente généralement dans les hémiplégies.

Il y a généralement concordance entre le réflexe radio-bicipital et le phénomène du genou.

Quant au *mécanisme du réflexe radio-bicipital*, l'auteur estime — contrairement a Gowers — que la contraction musculaire n'est pas le résultat d'un ébranlement communiqué au muscle, mais constitue véritablement un phénomène réflexe.

PAUL MASOIN.

672) **L'état gastrique des ataxiques**, par le D[r] BABON. *Thèse de Paris*, 1896.

Les troubles gastriques au cours du tabes présentent diverses formes cliniques ; tantôt ils se montrent sous la forme de crises gastriques allant de la douleur crampoïde jusqu'à la douleur intense simulant la colique hépatique ou néphrétique, tantôt les vomissements peuvent se montrer isolés. On observe plus rarement la variété flatulente, la variété simulant la maladie de Reichmann (1 cas de Soupault), la variété à forme d'angine de poitrine, celle avec hématémèse. Au point de vue clinique la crise ne présente pas de type qui lui soit propre : « Chaque malade fait sa crise suivant l'état organopathique de son estomac. » On rencontre beaucoup plus souvent la forme hypopeptique que l'hyperpepsie : ce fait est dû à l'étiologie du tabes, qui, étant presque toujours d'origine syphilitique, apparaît chez des sujets ayant fait un abus quelque fois immodéré de médicaments irritants. La crise tabétique est une gastronévrose, c'est-à-dire une manifestation gastrique sous la dépendance d'un état anormal du système nerveux, que l'affection soit primitive ou secondaire, avec ou sans lésion.

PAUL SAINTON.

673) **Paralysie spinale infantile avec exagération des réflexes**, par BOSCQ, leçon recueillie par BLANC. *Nouveau Montpellier médical*, 2 et 9 mai 1896.

Leçon clinique sur la paralysie infantile : la malade qui en fait l'objet présente cette particularité qu'il existe une exagération des réflexes rotuliens à droite, à gauche ils sont abolis. Elle est actuellement âgée de 7 ans et le début de la maladie remonte à l'âge de neuf mois : il a eu lieu par une paraplégie qui laissa une impotance fonctionnelle beaucoup plus marquée sur le membre inférieur gauche que sur le membre inférieur droit. L'exagération des réflexes s'explique par ce fait, que la paralysie ayant régressé à droite, une partie des cellules des cornes

antérieures de ce côté est revenue à la normale, tandis que l'autre s'est sclérosée incomplètement et cette sclérose est devenue le point de départ d'une dégénérescence pyramidale légère. PAUL SAINTON.

674) **Polynévrite périphérique d'origine palustre**, par JOURDAN. *Gazette des hôpitaux*, nº 59, 21 mai 1896.

Depuis quelques années, les névrites périphériques, d'origine toxique ou infectieuse, ont été bien décrites, mais parmi les maladies infectieuses pouvant les déterminer, il est à peine fait mention de l'impaludisme. Les paralysies d'origine palustre sont généralement rattachées à des lésions cérébrales ou médullaires ; en fait, beaucoup de paralysies palustres sont dues à ces causes, les autopsies l'ont démontré ; mais l'auteur pense aussi que l'existence de polynévrites pouvant determiner des paralysies sans participation médullaire ne saurait être niée. Il donne une observation typique de polynévrite à marche ascendante, progressive : paralysie du mouvement et de la sensibilité ; fourmillements, refroidissement, amyotrophie, abolition des réflexes et de la contractilité faradique, dissociation de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, rien n'y manque. Par contre, nul signe permettant d'affirmer une lésion médullaire. De plus, sous l'influence du rapatriement, tout accès de fièvre disparu, la rétrocession de la paralysie s'est opérée, progressive, régulière, et la guérison est presque complète en trois mois. Cette rapide évolution est caractéristique, une altération de la moelle capable de produire une paralysie aussi complète n'aurait pas été suivie de cette guérison rapide avec restitution de la fonction.

Chez le malade, il s'agissait bien d'une névrite périphérique palustre. L'infection paludéenne peut donc déterminer des névrites au même titre que les autres maladies infectieuses; on admet aujourd'hui que les microbes spécifiques sécrètent des toxines qui déterminent l'altération des nerfs périphériques ; l'hématozoaire de Laveran ne pourrait-il pas aussi sécréter une toxine capable de produire une semblable altération? FEINDEL.

675) **La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques**, par GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. *Presse médicale*, nº 46, 6 juin 1896.

On sait que la névrite traumatique peut remonter le long du nerf et atteindre la moelle ; aux symptômes névritiques se surajoutent alors des symptômes myélitiques à évolution eux aussi ascensionnelle. Entre ces deux phases doit en exister une autre, la phase radiculaire avec sa symptomatologie caractéristique. Les auteurs viennent d'observer deux faits donnant la confirmation péremptoire de l'existence de la phase radiculaire et démontrant que les névrites ascendantes traumatiques peuvent prendre, au moment où la lésion atteint les racines, le type clinique des névrites radiculaires. *Deux observations, quatre figures*

FEINDEL.

676) **Sur les paralysies consécutives à la narcose**, par R. VERHOOGEN. *Journal médical de Bruxelles*, 1896, nos 23 et 26.

1º Se basant sur des observations personnelles (que l'auteur ne publie malheureusement pas), il constate l'existence d'une véritable périodicité.

2º Les paralysies en question n'ont jamais porté que sur le membre supérieur.

Tel est aussi le cas pour les observations de Bernhardt, de Büdinger, Drs Jacobs, Verneuil et Gratia (Bruxelles).

3° En général la narcose avait été de longue durée.

4° Il s'agit toujours de narcose par le chloroforme, seul ou mélangé à de l'éther et de l'alcool (Büdinger).

5° La position qu'occupait pendant l'opération le membre paralysé n'a pas toujours pu être indiquée exactement.

6° Dans les cas où les sujets ont succombé à l'affection pour laquelle ils avaient été opérés, l'examen macroscopique n'a révélé aucune lésion appréciable de l'encéphale, la moelle et les nerfs périphériques.

Interprétation : Certes certain nombre de paralysies placées sous cette étiquette résultent de compression quelconque des nerfs pendant l'opération (position défectueuse du membre). Mais, ainsi que le veulent Bernhardt et Büdinger, en faire une cause unique et toujours la même, Verhoogen croit, avec infiniment de raison, pensons-nous, que c'est une erreur. Il penche plutôt en faveur de l'origine toxique de ces paralysies tout à fait comparables à celles que l'on observe chez les sujets empoisonnés par l'oxyde de carbone ou par le sulfure de carbone.

Le numéro suivant (n° 26) contient quelques observations en réponse à une lettre du professeur Bernhardt, qui soutient à nouveau l'origine traumatique de ces paralysies : écrasement des nerfs du plexus brachial entre la clavicule et les apophyses transversales des sixième et septième vertèbres cervicales.

Paul Masoin.

677) **Dyskinésies arsenicales** (Dyskinesias arsenicaes), par Juliano Moreira. *Thèse de concours*, Bahia, 1896.

La première partie de ce travail contient huit observations d'intoxication arsenicale accidentelle ou thérapeutique. Dans la seconde partie l'auteur étudie l'étiologie et les symptômes de cette intoxication, en insistant tout particulièrement sur les dyskinésies. Après les perturbations des fonctions esthésiodiques de relation (sensibilité tactile, vision, perturbations du goût, sensibilité thermique et douleurs, perturbation du sens musculaire) il passe aux perturbations des fonctions kinésodiques de relation (excitabilité mécanique des nerfs et des muscles et excitabilité électrique). Puis vient l'étude de tous les autres symptômes ainsi que celle de l'anatomie pathologique. Pierre Marie.

678) **Un cas de myopathie progressive**, par Cousot. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, avril 1896, figures.

Cas d'atrophie myopathique chez un sujet de 45 ans. Le cas décrit se rattache à la forme juvénile d'Erb et plus spécialement au type scapulo-huméral. Le cas relaté présente cependant quelques circonstances étiologiques intéressantes : il est apparu chez un homme fait et indépendamment de toute influence familiale. De plus, — chose peu fréquente aussi — l'affection est bilatérale.

L'auteur n'a pu jusqu'à ce jour faire d'examen microscopique. Voir pour les détails l'observation parfaitement décrite et qu'il n'est pas possible de résumer.

Paul Masoin.

679) **D'une cause encore non considérée de la scoliose**, par le Dr E. Roscisrewski. *Przeglad lekarska*, 7, 1895.

Le raccourcissement fonctionnel du membre inférieur gauche est considéré par l'auteur comme une des causes méconnues de la forme la plus habituelle de la scoliose, notamment, de celle à convexités dorsale droite et lombaire gauche.

On sait qu'en général les fléchisseurs sont plus puissants que les muscles extenseurs ; de même que les muscles des membres droits plus que ceux des membres gauches. Or, si dans la jambe gauche d'un enfant faible, la différence de force qui existe normalement entre les muscles antagonistes se trouve encore augmentée, on verra cette jambe fléchir au niveau du genou dans la station et pendant la marche. Il en résultera d'abord un raccourcissement du membre ; puis, une inclinaison latérale du bassin ; et enfin, une déviation de la région lombaire à gauche ; par compensation, la région dorsale sera évidemment déviée à droite.

L'auteur a observé 18 cas de scoliose, et a fait dans chacun des recherches comparatives sur la force des deux membres inférieurs. Or, dans 16 cas la jambe gauche était plus faible, et, dans 7, plus courte que la droite. B. BALABAN.

680) **Les auras dans l'épilepsie,** par le Dr DURAND. *Th. de Paris,* 1896.

La classification des auras doit partir d'une analyse exacte de la motilité et de la motricité : l'aura psychique n'est qu'un épiphénomène greffé sur une aura sensorielle. L'auteur divise les auras en deux classes : auras de la sensibilité affective (sensations douloureuses) ou perceptive (sensations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, kynesthésiques, thermiques, tactiles, anesthésiques) et auras de la motricité, comprenant les spasmes, contractures, paralysies, tremblements et impulsions motrices, les troubles vaso-moteurs.

Chez les épileptiques l'aura existe dans 71 p. 100 des cas. Elle paraît un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Quand elle existe, elle est constante dans 92,9 p. 100 des cas, invariable dans 91,5 p. 100; elle est simple 52 fois p. 100, complexe 48 fois p. 100. Au point de vue pathogénique, on doit considérer l'aura comme étant d'origine centrale. PAUL SAINTON.

681) **Note sur la perception des rayons de Röntgen par les hystériques,** par P. BOSCQ. *Nouveau Montpellier médical,* 25 avril 1896.

Au cours des nombreux articles publiés sur les rayons X, on a émis l'opinion que les bizarreries de la vision observées chez les hystériques tenaient peut-être à ce que leurs yeux perçoivent ces rayons. L'auteur a fait sur une malade du service de M. le professeur Grasset, l'expérience suivante : entre le tube de Crookes et l'œil du sujet est placé un écran de papier noir. La lumière est obtenue par une machine de Holtz-Carré. Ni l'observateur, ni la mère de la malade ne perçoivent rien tandis que celle-ci voit très nettement, au moment où le courant passe, « une clarté comme une lampe ». La malade a une perception lumineuse plus ou moins nette suivant que l'intensité lumineuse des rayons cathodiques est plus ou moins grande. Chez le sujet de l'expérience, la vision paraît normale.

PAUL SAINTON.

682) **Simulation de température anormale après laparotomie au cours d'une péritonite tuberculeuse,** par H. MORESTIN. *La Méd. moderne,* 1896, n° 42.

Jeune hystérique atteinte de péritonite tuberculeuse, qui dans le but de se rendre intéressante et d'inspirer à ceux qui la soignaient de vives inquiétudes, simulait une élévation de température en mettant le thermomètre au contact d'une boule d'eau chaude. L'élévation croissante de la courbe thermométrique, avec décroissance le matin, faisait croire que la bacillose se généralisait. La

malade jouait admirablement son rôle, prenait fort bien les potions les plus mauvaises ; on lui mit, sur sa demande, plus de 600 ventouses sèches.

GASTON BRESSON.

683) **Les gangrènes cutanées d'origine hystérique,** par le Dr G. TONNELLIER. *Th. de Paris,* 1896.

Charcot, dans ses leçons, a décrit les diathèses de contracture et d'amyosthénie, comme stigmates importants de la grande névrose : à ces deux « états d'opportunité », l'auteur, s'inspirant des idées de Gilles de la Tourette, en ajoute un troisième, la diathèse vaso-motrice. C'est elle qui tient sous sa dépendance le dermographisme, l'œdème hystérique, les éruptions de divers ordres, les ecchymoses et les hémorrhagies cutanées et viscérales, les gangrènes. La gangrène cutanée d'origine hystérique se montre sous quatre types : le type commun, le type de zona, le type de maladie de Raynaud, l'eschare sacrée. Seule la forme commune paraît appartenir exclusivement à l'hystérie ; elle se montre dans les cas peu graves de la névrose, le plus souvent chez la femme. Après quelques prodromes, malaise, courbature, sensation de douleur localisée, apparaît une éruption qui revêt tantôt la forme pemphigoïde, tantôt l'aspect de l'érythème simple ou de l'urticaire rosé, puis dans un délai de trois jours à l'examen, on voit survenir une eschare séparée des parties avoisinantes par un sillon et laissant à sa place une ulcération lente à se cicatriser, qui donne naissance à une chéloïde indélébile. La gangrène est souvent multiple, elle est susceptible de récidiver, soit à côté de la lésion primitive, soit dans un autre point du corps. Souvent il existe en même temps, d'autres manifestations de la diathèse vaso-motrice, hémoptysies, hématémèses. Les recherches bactériologiques pratiquées jusqu'à ce jour, ont montré qu'à l'origine la névrose est aseptique, ce n'est que plus tard qu'elle s'infecte secondairement. La gangrène commune hystérique peut être la cause d'erreurs de diagnostic, surtout lorsqu'elle siège au niveau du sein : il n'est pas inutile de rappeler que certaines malades l'ont simulée. Le traitement est purement psychique, sauf lorsqu'il existe des complications infectieuses.

PAUL SAINTON.

684) **Herpès facial récidivant annuel chez l'enfant,** par GILLES. *La Méd. moderne,* 1896, n° 54.

Chez un enfant de 8 ans et demi, dégénéré, nerveux, à palais ogival, fils de mère nerveuse, éclate chaque hiver une légère bronchite suivie d'une éruption semblable à l'herpès. Nous reproduisons textuellement la description de l'éruption survenue au mois de février de cette année :

« Il y a trois jours, l'enfant a eu de la fièvre à la maison, manifestée par de la soif, de la chaleur à la peau, du malaise général, par des vomissements ; il commence à tousser.

Sur la face sont apparus, à la suite de ces manifestations fébriles, quatre placards herpétiques, nettement localisés, pommette droite, points mentonniers droit et gauche, bord inférieur du maxillaire inférieur gauche.

Les placards se ressemblent d'une façon générale, ils ne diffèrent que par l'ancienneté des lésions, vésicules là, croûtelles ici.

Sur la pommette droite : placard érythémateux, polycyclique, revêtu d'environ dix-huit croûtelles superficielles, minces, sèches, jaunâtres, réunies par groupe de croûtes plus larges dont le polycyclisme indique l'individualité première avant la coalescence.

Au point mentonnier droit, même aspect avec environ dix croûtelles.

Au point mentonnier gauche, huit croûtelles. Le long du bord inférieur du maxillaire inférieur gauche, sur une étendue de 2 centim. et demi environ, placard allongé à fond érythémateux semé d'une trentaine de petites vésicules opalescentes.

Pas d'autres groupes. Rien sur la muqueuse.

A l'auscultation on trouve quelques râles disséminés, ronflants et sibilants, peu importants ; il y a donc de la *bronchite catarrhale légère*. Pas de fièvre. »

La sensibilité au niveau des points atteints est diminuée.

L'auteur fait remarquer que le siège de l'éruption ne correspond pas à celui qu'on observe dans l'herpès fébrile ; bien au contraire les seuls points sur lesquels l'éruption n'a pas paru sont justement les points d'élection de l'herpès fébrile.

La localisation précise et répétée des éléments éruptifs au niveau des principaux points d'émergence des branches du nerf trijumeau permet de penser qu'il y a une influence trophonévrotique. GASTON BRESSON.

685) **Neurasthénie et pessimisme**, par RANCUREL. *Archives cliniques de Bordeaux*, juin 1896.

Pour résumer le parallèle entre les neurasthéniques et les pessimistes, quel est pour les uns et les autres le dernier terme de l'état mental ? C'est l'aboulie. Pas de volonté, indécision continuelle, attente morne du lendemain, tels sont les caractères de cette faiblesse mentale extrême.

L'analogie entre l'état mental du pessimiste et l'état mental du neurasthénique paraît complète ; l'auteur pense qu'il est juste de considérer le pessimisme comme un symptôme de la neurasthénie ; mais ce symptôme ne se manifeste que chez certains caractères d'élite, où l'intelligence et l'éducation mentale peuvent transformer la neurasthénie ordinaire et l'élever au rang d'une maladie littéraire ou philosophique.

D'ailleurs, si le pessimisme est une des manifestations de la neurasthénie dans la société actuelle, ce n'est sans doute pas la seule. Il serait intéressant de rechercher s'il n'est pas pour la fatigue nerveuse de notre époque d'autres façons, soit scientifiques, soit morales, de se traduire. Peut-être les tendances mystiques que les nouveaux adeptes du néo-christianisme dévoilent dans leurs ouvrages et leurs études ne sont-elles qu'un mode nouveau, une manifestation nouvelle de l'état neurasthénique, se substituant par degrés à ce qui fut le pessimisme contemporain. FEINDEL.

686) **Histoire d'un cas de léthargie**, par VAN VELSEN. *Ann. de l'inst. chirurgical de Bruxelles*, mai 1896. Refer. in *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1896, n° 15.

Jeune homme qui, consécutivement à des abus d'expériences de suggestion, tombait spontanément dans un état de somnambulisme très accentué. Quelques séances d'hypnotisme suffisent à le guérir.

Ce fait vient bien à l'appui de l'opinion de ceux qui soutiennent que « s'il y a « du danger dans l'application de l'hypnotisme, ce danger ne réside pas dans « l'hypnotisme lui-même, mais bien dans celui qui l'applique ».

PAUL MASOIN.

PSYCHIATRIE

87) **Anciennes et nouvelles idées sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale** (Antiche e nuove idee sull' anatomia patologica della paralisi progressiva), par le Dr TANZI. *Clinica moderna*, anno II, n° 9, 1896.

C'est un résumé de tout ce que la science possède de théories et de faits positifs au sujet de l'anatomie pathologique de la paralysie générale progressive. L'auteur décrit avec minutie les altérations des fibres nerveuses des cellules ganglionnaires, de la névroglie, des vaisseaux et des méninges; il s'occupe en outre de l'inflammation méningo-corticale, de l'œdème et de l'atrophie des circonvolutions. CAINER.

688) **Du délire des négations (syndrome de Cotard) dans la paralysie générale,** par le Dr L. HENRY. *Th. de Paris,* 1896.

Au cours de la paralysie générale, on observe souvent isolés ou plus ou moins complètement associés les différents symptômes (hypochondrie, délire hypochondriaque physique, idées de négation, changement de personnalité, etc.) qui constituent le délire hypochondriaque des négations; on peut y rencontrer le délire des négations systématisé de Cotard, plus particulièrement dans les formes mélancoliques à caractère anxieux. Souvent le syndrome de Cotard coexiste avec les hallucinations psycho-motrices, hallucinations motrices verbales qui sont rares en général au cours de la paralysie générale, et il peut s'accompagner de changement de la personnalité. Au point de vue pathogénique, la coexistence de ces différents symptômes auquel il faut encore ajouter les hallucinations des sens, les impulsions verbales, les mouvements automatiques, s'explique par leur origine psychomotrice commune. Dans ces cas particuliers, le diagnostic présente des difficultés par suite de l'apparition tardive des signes physiques.

PAUL SAINTON.

689) **Sur la pseudo-paralysie générale alcoolique**, par KLEWE. *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LII, p. 3.

Les observations données par l'auteur se rapportent les unes à des cas où les symptômes simulaient la paralysie générale commune, les autres à des cas de psychose avec polynévrite. Il est nécessaire de se reporter aux détails des observations pour apprécier la difficulté du diagnostic et du pronostic; le pronostic est en effet plus bénin que dans la paralysie générale et parfois absolument favorable, et c'est la marche de l'affection qui permettrait seule, et parfois après de longs mois, d'éliminer le diagnostic de paralysie générale.

TRÉNEL.

690) **Paralysie générale chez un aliéné**, par le professeur MIGUEL BOMBARDA. *A Medicina contemporanea*, 1896, n° 12.

Il s'agit d'un homme devenu fou depuis 25 ans. La forme de la maladie était alors la manie, assez grave pour que la démence survînt très rapidement. Dans cet état de démence, le malade, qui était très inoffensif, allait et venait par la ville, en toute liberté. Dernièrement, il a été interné dans l'hôpital de fous : il présentait alors tous les symptômes d'une paralysie générale dans sa deuxième période (c'était la forme purement démentielle); mort dans une attaque apoplectiforme; à l'autopsie on rencontra : atrophie du cerveau, matière gélatineuse dans

l'espace sous-arachnoïdien, écorce grise ramollie aux pôles frontal et sphénoïdal, de même qu'au niveau des circonvolutions du lobe frontal. Adhérences de la pie-mère, granulations chagrinées du plancher du quatrième ventricule, dégénérescence kystique des plexus choroïdes. Plaques de calcification dans l'artère basilaire.

L'auteur se demande s'il s'agissait d'une paralysie générale greffée chez un fou exposé à quelques-unes des causes acceptées de cette maladie (syphilis, alcool, etc.), ou bien d'une paralysie ayant duré 25 ans. Il accepte la première interprétation. FEINDEL.

691) **Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive**, par le Dr GREIDENBERG. *Wratch*, nos 19 et 20, 1896.

Les recherches statistiques de l'auteur portent sur 300 cas de paralysie générale progressive, observés par lui dans l'espace de onze ans (hommes 239, femmes 61 sur 2,333 cas de maladies nerveuses, ce qui fait pour la paralysie générale 12,85 p. 100). L'auteur étudie en chiffres les relations de cette maladie avec l'âge, le sexe, la classe, la profession, l'état civil et la nationalité des malades, et en tire les conclusions suivantes :

1° Les cas de paralysie générale vont en augmentant et tout particulièrement chez les femmes ;

2° Le rapport des cas de paralysie générale chez les hommes et les femmes peut être exprimé par 10 : 5 ou, tout au moins, par 10 : 4 ;

3° La limite d'âge de la maladie doit être bien étendue, surtout celle du début, jusqu'à 30 ans :

4° Quoique la paralysie générale doive être considérée surtout comme maladie de la ville, il est incontestable qu'elle commence à pénétrer aussi à la campagne ;

5° Dans la population urbaine, la paralysie générale devient de plus en plus « démocratique », en affectant de plus en plus les classes moyennes et inférieures et, ici encore, en s'attaquant surtout aux femmes ;

6° Les causes principales de la paralysie générale sont au nombre de trois : syphilis, alcoolisme et hérédité ;

7° Dans le plus grand nombre de cas, c'est la syphilis qu'on trouve dans les antécédents des malades ; mais ce n'est pas là la cause unique de la maladie, car, d'une part, on trouve souvent à côté de la syphilis d'autres éléments étiologiques, et d'autre part, chez certains malades, on ne trouve pas trace d'antécédents syphilitiques ; dans ce dernier cas, c'est l'alcoolisme qui est en cause principalement, surtout chez les femmes ;

8° La syphilis, de même que l'alcoolisme et l'hérédité, associés entre eux, sont des agents provocateurs plus énergiques de la maladie, que pris chacun séparément ;

9° L'étiologie de la paralysie générale progressive (en tant que ses causes principales s'associent entre elles) dépend des conditions personnelles des malades et surtout de celles de race et de nationalité, c'est pourquoi on ne peut comparer les statistiques des différents auteurs qu'avec de grandes restrictions.

B. BALABAN.

692) **Guérison apparente des troubles psychiques chez deux maniaques atteintes, l'une de fièvre typhoïde, l'autre de suppuration abondante**, par CHARON. *Archives de neurologie*, mai 1896.

L'influence salutaire des maladies graves intercurrentes sur l'état mental des

aliénés est depuis longtemps reconnue, et, si les aliénistes d'aujourd'hui n'affirment plus, comme au temps d'Esquirol, qu'une affection mentale ne peut réellement guérir qu'à la suite d'une crise, il leur arrive assez souvent de voir une amélioration plus ou moins considérable des troubles psychiques se produire, sans autre cause appréciable, au cours de manifestations inflammatoires d'origine microbienne. Dans ces quatre dernières années l'auteur a noté les conséquences des infections chez ses malades; sur 153 frappées de ces affections, 98 étaient des maniaques, dont 61 ont été améliorées mentalement pour un temps très court; 2 ont bénéficié d'une véritable suppression des troubles psychiques.

I. — Femme, 26 ans, manie chronique avec réactions très violentes. Grave lésion inflammatoire intéressant les régions cervico-faciales. Suppuration abondante et de longue durée. Au cours de cette affection, disparition des troubles psychiques. Guérison apparente pendant trois semaines. Retour presque subit à l'état maniaque antérieur.

II. — Femme, 20 ans. Manie aiguë très violente datant d'un mois. Fièvre typhoïde à forme adynamique grave. Pendant la période d'état, disparition brusque et complète des symptômes maniaques durant un mois. Retour presque subit à l'état maniaque antérieur, puis amélioration progressive.

L'amélioration sous l'influence des maladies microbiennes, plus fréquente chez les maniaques, peut donc aller dans certains cas jusqu'à la disparition de l'état maniaque. Ce retour subit à l'état normal suivi d'une rechute presque aussi subite, ne saurait être considéré comme une guérison, mais seulement comme une éclipse de l'état psychopathique antérieur, sous l'influence de l'antagonisme microbien. FEINDEL.

693) **Note sur la psychose cocaïnique et ses variétés nosographiques** (Nota sulla psicosi cocainica e sue varieta nosografiche), par le professeur ENRICO MORSELLI. *Riforma medica*, 1896, vol. II, n°s 47, 48.

La symptomatologie cocaïnique comprend des troubles dans les fonctions de la vie de relation et des troubles dans les fonctions de la vie organique.

Parmi les premiers on note des troubles de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité, des attaques convulsives, hystériformes et épileptiformes, des convulsions généralisées, des lipothymies, l'insomnie, des songes vivaces et un état de pénible demi-sommeil avec illusions et hallucinations hypnagogiques. Parmi les seconds sont à signaler les troubles dans la digestion, la nutrition générale et l'hématogénèse.

Le délire des cocaïnistes peut survenir insidieusement et suivre son cours lentement ; d'autres fois il survient presque tout d'un coup et atteint rapidement son acmé. La psychose cocaïnique prend des caractères différents suivant un grand nombre de circonstances, parmi lesquelles la principale est la personnalité physio-psychique du sujet intoxiqué; mais la variété de psychose cocaïnique la plus fréquente et la plus typique appartient au type des vésanies avec confusion mentale, ou pour mieux dire à l'amentia confusionnelle hallucinatoire. CAINER.

694) **Sur la relation entre les états de dépression et l'acide urique** (Dur depressions Tilstandes Forhold til Urinsyre), par F. LEVISON. *Hospitalstidende*, 1896, p. 353 et 373.

A propos des remarques de M. le professeur Lange sur la dépendance des états de dépression d'une diathèse d'acide urique (v. cette Revue, n° 439, p. 319), M. Levison proteste en déclarant les théories de M. Lange insoutenables. C'est

qu'il n'est point prouvé que le sang de ces malades contient plus d'acide urique que celui des individus normaux. Et, selon toute apparence, l'arthrite urique qui, selon les idées de M. Lange, formerait la base de la dépression, ne dépend pas non plus d'une production augmentée d'acide urique, mais plutôt d'une rétention de celui-ci. Enfin, les expériences aussi bien que les observations cliniques, réfutent absolument l'effet toxique prétendu que développerait l'acide urique dans le sang des hommes et des animaux. M. Levison lui-même a observé plus d'une fois qu'une dépression psychique peut apparaître comme symptôme d'une diathèse d'acide urique, et il en fournit quelques exemples. Mais, dans ces cas, sans doute la maladie est un phénomène réflexe qui dépend de l'irritation des reins, produite par la sécrétion des cristaux d'acide urique dans ceux-ci. C'est que, simultanément avec la dépression, apparaissent toujours d'autres symptômes d'une irritation des reins, comme par exemple ténesmes urinaux, constipation, douleurs irradiantes dans la région des reins et dans les extrémités, etc. Dans ces cas, il n'est question de *périodicité* qu'en tant que le mal revient facilement par une cessation précoce du traitement.

Les malades décrits par M. C. Lange, M. Levison les regarde comme des neurasthéniques ordinaires. P. D. Koch.

695) **Degré extrême de dolichocéphalie** (Grado estremo di doliocephalia), par A. Pieraccini. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. III, 1896.

C'est le cas d'un frenasthénique natif de la province de Macerata, qui a un indice céphalique de 53,48. Quant à l'interprétation pathogénétique de ce qui a pu être cause d'une conformation crânienne aussi anormale, il semble s'agir d'une influence dégénérative héréditaire, ce qui s'appuie d'autre part sur le fait de l'existence de graves antécédents névropathiques familiaux et sur la coexistence chez le sujet de nombreux stigmates de déviation du type anthropologique normal. Cainer.

696) **Etudes sur une deuxième centaine de criminels** (Studi sopra una seconda centuria di criminali), par le P. Virgilio Rossi. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XV, XVII, 1894-1896.

Dans ce mémoire l'auteur donne la synthèse statistique des monographies publiées dans les Archives sous le titre de *Processi criminali studiati antropologicalmenti*. Le travail est divisé en trois parties : la première comprend les généralités (sexe, âge, lieu de naissance), poids et stature, grande ouverture des bras, mesures du crâne et de la face avec leurs anomalies, les cheveux, la barbe et la physionomie. La seconde étudie les tatouages, la sensibilité, les traumatismes et les blessures, la motilité, la parole, l'écriture, les réflexes, la dynamométrie, la température axillaire. La troisième embrasse l'hérédité, les maladies anciennes et actuelles, les fous et les épileptiques, la précocité dans le délit, la précocité à la masturbation, à l'amour, à la pédérastie. Cainer.

697) **La délinquance sectaire** (la delinquinze settaria), par L. Sighele. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVI, XVII, 1895, 1896.

Grand travail consistant en une introduction et deux chapitres. Dans l'introduction, l'auteur étudie les criminels modernes et les deux formes de délinquance sectaire ; dans le premier chapitre il s'occupe de l'évolution des groupes

sociaux, de la folie suivant la secte, la classe, la caste, l'état ; dans le deuxième chapitre il étudie la physiologie de la secte. CAINER.

698) **Deux cas de folie morale** (Due casi di pazzia morale), par GIOVANNI NŒVA. *Il Pisani*, 1896, fasc. I.

Cas I. — C. F..., âgé de 28 ans, antécédents héréditaires névropathiques. Dès les premières années de sa vie il se montra extravagant, indiscipliné, rebelle au travail, aimant les bêtes et privé de sentiments moraux. Prévenu de tentative d'homicide et de rébellion à la force publique, il fut transféré de prison au manicomio où, reconnu atteint de folie morale, il fut définitivement interné au frenocomio de Palerme.

Cas II. — A..., âgé de 28 ans, n'est pas exempt de tache héréditaire phrénopathique. Étant enfant il souffrait de convulsions, urinait au lit, était entêté, violent, querelleur, masturbateur. A 15 ans, il est condamné pour vol d'objets sacrés ; ayant accompli la peine, il retourne chez lui et tire sur le maire du pays. Arrêté et condamné à dix-huit ans de réclusion, il est enfermé au bagne de Brindisi, d'où il s'évade au bout de trois ans ; il retourne à pied au pays et là pour la deuxième fois tire sur la même personne. Arrêté de nouveau, il se montre impulsif, vindicatif et lorsqu'il ne parvient pas à soulager sa colère, il est pris de convulsions avec perte de connaissance. Il présente en outre de l'amnésie.

CAINER.

699) **L'isolement des aliénés agités** (Sollen wir isoliren), par WATTENBERG (Lübeck). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 52, 5, 1895.

L'agitation chez les aliénés ne doit jamais être traitée par l'isolement dans les cellules, pratique nuisible qui n'a d'autre résultat que de relâcher la surveillance du personnel. Les agités doivent être alités dans les salles communes ; on leur fera des enveloppements humides dont la durée n'a jamais besoin de dépasser 3 heures.

Le soulagement que procurent ces enveloppements est tel que les malades les conservent sans aucun moyen de contention et parfois même les réclament. Dans les cas d'agitation extrême seulement, on pourra mettre (et cela pour le moins de temps possible) le malade non en cellule, mais dans une chambre qui restera ouverte, et on placera auprès de lui en permanence un ou deux infirmiers. Depuis près de trois ans que W. emploie cette méthode il n'a pas eu à employer plus souvent les narcotiques, ni à augmenter son personnel. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

700) **Échecs de la chirurgie cérébrale** (Ueber hirnchirurgische Misserfolge), par ED. HITZIG (Halle). *Therapeutische Wochenschr.*, 1896, nos 19 et 20.

Hitzig par cette publication a voulu montrer que, dans les questions de localisation cérébrale, nul n'est à l'abri d'une erreur, quelque grande que puisse être sa compétence sur ce sujet.

Dans une première observation : Homme de 34 ans, épilepsie jacksonnienne et parésie des membres à droite, pas de céphalalgie, pas de vomissements, pas de névrite optique ; le diagnostic porté était celui d'une tumeur au niveau de l'écorce des circonvolutions centrales. Une trépanation fut faite sans résultat ; à l'autopsie, qui eut lieu quelque temps après, on trouva une volumineuse tumeur

dans l'intérieur du lobe frontal, s'étendant en arrière jusqu'à 2 centim. et demi en avant du bord postérieur du splénium.

Dans l'observation II il s'agit d'une tumeur moins volumineuse mais ayant un siège analogue, dont les symptômes avaient été à ce point différents qu'on avait pensé à une affection du cervelet et fait porter la trépanation au niveau de cet organe.

Dans une troisième observation, on trouvait des secousses d'épilepsie jacksonnienne du côté droit, de la parésie des membres de ce côté et quelques troubles de la parole; une trépanation mettant à nu les circonvolutions centrales ne montra aucune lésion et ne fut suivie d'aucune amélioration.

Enfin la quatrième observation a trait à un homme chez lequel le chirurgien trouva bien à l'endroit prévu une petite tumeur qui provoquait des accès d'épilepsie jacksonnienne, mais le malade mourut de collapsus peu après l'opération.

A propos de tous ces cas Hitzig se livre à une discussion minutieuse des faits qui ont motivé l'insuccès chirurgical; ces considérations ne peuvent trouver place ici, nous y renvoyons le lecteur.

Plusieurs figures. PIERRE MARIE.

701) **Un cas d'épilepsie traité par trépanation** (Et ilfælde af Epilepsi, behandlet med Trepanation), par P. D. KOCH. *Ugeskrift for Læger*, 1896, p. 385.

Une femme mariée de 35 ans, eut, à l'âge de 10 ans, un trauma grave à la tête, après quoi elle fut bien portante jusqu'à sa quatorzième année; alors elle commençait à souffrir d'accès convulsifs.

Après son mariage, dans sa vingt-quatrième année et un accouchement l'année suivante, ces accès devinrent plus fréquents et plus forts; il se développa une apathie progressive qui la rendait tout à fait incapable de travailler. Il y avait en même temps un affaiblissement léger de la main gauche. Les convulsions ne se rapportaient à aucun type prononcé.

Le traitement qu'on avait appliqué n'avait eu aucun résultat. A l'examen on constata une dépression du crâne dans la région pariétale droite. Trépanation. La face intérieure de la partie déprimée ainsi que les méninges et la partie adjacente du cerveau se montraient normales. A la ponction de la substance cérébrale on ne trouva pas non plus rien d'anormal. La plaie se cicatrisait sans réaction; après quoi les convulsions étaient aussi fréquentes qu'autrefois, quoique moins fortes, et l'apathie diminuait considérablement. Pendant les six mois suivants les accès diminuèrent beaucoup et l'amélioration de l'état mental s'est maintenue.

A l'occasion de ce cas, l'auteur en a recueilli neuf autres de la littérature scandinave. De ces cas un, peut-être deux, sont guéris, trois améliorés; le reste n'a pas subi l'influence de l'opération. Quant aux indications à l'égard de la trépanation, l'auteur se déclare d'accord avec Enlenburg qui, contrairement à d'autres auteurs, maintient que la question d'une opération doit être décidée pour chaque cas particulier, après un examen minutieux de tous les détails et sans égard à ce que l'épilepsie est traumatique ou partielle. Dans la plupart des cas, l'opération est le seul moyen de décider s'il y a des troubles palpables du crâne ou du cerveau qu'on peut supposer être la cause de l'épilepsie et qui, par leur suppression, pourraient causer la guérison. Même quand il n'en est pas ainsi, on voit quelquefois, comme avec le malade de l'auteur, un résultat heureux de l'opération. P. D. KOCH.

702) **De l'épilepsie jacksonnienne. Considérations cliniques et thérapeutiques**, par A. Pauly. *Th. de Paris*, 1896.

On trouve dans ce travail une bonne revue d'ensemble de la question, une assez large part y est consacrée au traitement chirurgical. Deux observations nouvelles d'épilepsie jacksonnienne d'origine traumatique traitée chirurgicalement avec succès par M. le Dr Routier et une observation personnelle d'épilepsie d'origine syphilitique avec disparition des accidents sous l'influence du traitement ioduré.

P. Sainton.

703) **Photographie par les rayons de Röntgen d'une balle de 7 millim. dans le cerveau**, par Brissaud et Londe. *Gazette des hôpitaux*, n° 70, 18 juin 1896. Communication faite à l'Académie des sciences.

Note ayant pour but la possibilité d'appliquer les rayons de Röntgen au diagnostic des corps étrangers intracrâniens. Coup de revolver dans la bosse frontale gauche. Au bout de dix mois il persiste une hémiplégie gauche spasmodique. La pénétration de la balle à gauche n'implique pas que l'hémiplégie actuelle soit le fait d'une lésion de l'hémisphère gauche. La direction de l'arme rend compte du trajet du projectile : la balle a perforé obliquement le lobe frontal gauche, puis, passant à droite au-devant du corps calleux, a traversé l'hémisphère droit. Dans ce parcours dans l'hémisphère droit, la balle a sectionné les fibres motrices de la couronne rayonnante de Reil, respecté le faisceau sensitif (jamais d'hémianopsie) ; entre le corps strié et la couche optique les fibres capsulaires ont été épargnées (pas de troubles de la déglutition); la partie antérieure du corps strié a été atteinte (rire spasmodique). L'état psychique n'a subi une légère modification que pendant les premières heures (somnolence, aphasie « française », l'idée de répondre en français et non en anglais ne venant pas à ce moment au blessé qui parlait indifféremment les deux langues) ; cette aphasie « française » transitoire était due à la lésion du lobe frontal gauche.

L'image obtenue à l'aide des rayons Röntgen fait constater que le projectile est situé dans la région postérieure du crâne, à la hauteur de T 2, probablement au-dessus de la tente du cervelet. Cette localisation confirme la détermination clinique du trajet ; elle indique de plus que l'hémiplégie persistante n'est pas due à la présence de la balle. Une intervention chirurgicale ne changerait donc rien à la situation.

Feindel.

704) **Le traitement du tabes** (Die Therapie der Tabes), par W. Erb. *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 150, avril 1896.

Dans ce travail, l'auteur expose ses idées sur le traitement du tabes; depuis quelques années des améliorations importantes ont été apportées dans la thérapeutique de cette maladie, la notion de son origine syphilitique est de plus en plus affermie et universellement admise : de ce fait le mémoire du professeur d'Heidelberg prend une importance capitale. Il était bon qu'à cette heure un des neurologistes les plus éminents vînt nous apporter les résultats d'une grande expérience et d'une critique judicieuse pour nous apprendre comment il conçoit le traitement des tabétiques. Il est un point sur lequel nous devons insister, avant d'entrer dans le détail de l'analyse, c'est l'importance que l'auteur attribue au traitement spécifique, c'est la persistance avec laquelle il le recommande, tout en reconnaissant que les résultats fournis par lui n'ont pas satisfait toutes les espérances fondées sur son emploi. Nous nous attacherons à suivre pas à pas l'ordre des différents chapitres de ce mémoire.

I. — Y a-t-il une prophylaxie du tabes ? La syphilis étant aujourd'hui le facteur le plus constant de l'ataxie locomotrice, le meilleur moyen d'éviter l'apparition de l'affection nerveuse est le traitement antisyphilitique complet, énergique, institué dès le début de la maladie et continué pendant longtemps ; ces préceptes doivent être appliqués alors même que la syphilis est bénigne. Les statistiques de Fournier montrent en effet que le tabes est beaucoup plus fréquent chez les sujets qui ont suivi un traitement spécifique incomplet. A côté de la syphilis, il existe une série de causes adjuvantes, contre lesquelles il faut lutter, c'est, outre la débilité native du système nerveux, le surmenage physique ou moral, les excès sexuels, les abus d'alcool et de tabac; peut-être l'influenza a-t-elle joué un rôle dans l'éclosion de certains tabes. Chez les sujets prédisposés par suite d'une tare héréditaire, le traitement prophylactique consistera en une hygiène rationnelle, un repos annuel suffisant, dans l'usage des toniques et des bromures.

II. — La première indication du traitement curatif du tabes est commandée par la notion étiologique. Chez les tabétiques qui ont eu antérieurement la syphilis, le traitement spécifique doit être institué, car l'ataxie locomotrice se montre à l'époque des accidents tertiaires, sans qu'on puisse d'ailleurs l'assimiler à eux; souvent chez les tabétiques on trouve des lésions vasculaires et méningées d'origine syphilitique indubitable. Les travaux de Dinkler ont montré que dans bon nombre de cas, 6/7, la cure spécifique amenait une amélioration notable et que chez le reste des malades il n'y avait aucun résultat ni positif, ni négatif. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, ce traitement ne présente aucun inconvénient.

En résumé, le *traitement spécifique doit être employé :*

« 1° *Dans les cas tout à fait récents, dès les premiers stades du tabes, consécutif à une*
« *syphilis qui n'est pas encore très ancienne.*

« 2° *Dans tous ceux où il existe encore des symptômes florides de syphilis sur le corps,*
« *la peau, les muqueuses, les os, ou dans ceux qui sont compliqués de symptômes de syphilis*
« *cérébrale ou méningée.*

« 3° *Dans ceux où antérieurement le traitement de la syphilis a été institué d'une façon*
« *notoirement insuffisante.* »

Il peut encore amener quelque amélioration chez les sujets dont la maladie est plus avancée et qui ont subi à plusieurs reprises un traitement antisyphilitique.

Au contraire, il est nettement contre-indiqué chez les tabétiques amaigris, dyspeptiques ou cachectiques qui ont été soumis sans succès à une thérapeutique énergique, enfin chez les malades ayant une intolérance spéciale pour le mercure ou l'iodure.

Le mode de traitement qui doit être préféré est l'emploi des frictions mercurielles à la dose de 5 à 6 gr. par jour, en allant jusqu'à 30 ou 60 frictions, puis on suspend pendant quatre à douze mois et, pendant cette période intercalaire, on prescrit au sujet une cure thermale, l'emploi de bains de 18° à 24° R., des toniques, l'électricité. Le traitement peut être repris, s'il est besoin, mais il vaut mieux, comme le conseillent les syphiligraphes, faire une cure mercurielle énergique.

L'iodure de potassium donne de moins bons résultats : il peut être utile dans les temps de cessation du traitement hydrargyrique, ou quand il existe des lésions spécifiques méningées ou cérébrales, ou encore si le malade a des accidents tertiaires, des douleurs fulgurantes, des signes de névrite.

III. — La thérapeutique du tabes ne doit pas seulement répondre à l'indication causale, elle doit aussi répondre à l'*indicatio morbi.* Le tabétique doit être assujetti à une hygiène spéciale, il doit mener une vie calme et tranquille,

exempte d'excès physiques ou intellectuels, avec un repos annuel bien ordonné.

Parmi les médicaments que l'on a recommandés contre le tabes, les uns ont donné à l'auteur des résultats insignifiants, ce sont l'ergot de seigle, l'arsenic, les bromures ; les autres méritent d'être recommandés et ont une efficacité réelle, ce sont le nitrate d'argent et la strychnine. Le sel argentique doit être administré en pilules de 3 à 5 centigr. *pro die*, associé à l'extrait de noix vomique; la dose qu'il convient d'administrer est de 8 à 12 gr. en 2 à 4 ans, avec des interruptions dans le traitement. La strychnine sous toutes ses formes donne de bons résultats, surtout chez les sujets atteints d'accidents vésicaux ou sexuels.

Les toniques tiennent une grande place dans le traitement du tabes : Erb recommande ses pilules toniques composées de lactate de fer, extrait de quinquina, de noix vomique et de gentiane.

Quant aux extraits de liquides organiques et aux glycérophosphates, la preuve de leur efficacité n'est pas encore faite.

L'hydrothérapie et les cures thermales ont une utilité incontestable : les eaux qui doivent être conseillées sont surtout les chlorurées sodiques, riches en CO^2 les bains seront pris à la température de 32 à 33° C. et auront une durée de huit à dix minutes. Les eaux sulfureuses n'ont pas d'effet bien marqué. Les autres moyens thérapeutiques conseillés par l'auteur sont l'électricité sous toutes ses formes : la révulsion, le massage et la gymnastique agissant surtout sur l'ataxie, l'élongation non sanglante des nerfs combattant l'élément douleur, enfin la suspension qui donne de bons résultats chez les sujets ayant des douleurs, de l'anesthésie, de la faiblesse musculaire, des troubles vésicaux.

IV. — Il ne reste plus à étudier que le traitement symptomatique. En outre du traitement général certains accidents nécessitent une thérapeutique spéciale.

Nous ne retiendrons de ce chapitre que ce qui concerne le traitement de deux symptômes très importants du tabes, les douleurs et l'ataxie.

Contre les douleurs l'auteur préconise les anesthésiques locaux (éther, chloroforme, vératrine, belladone, opium), les frictions, le massage, l'électricité, la révulsion le long de la colonne vertébrale, la suspension ; comme médicaments nervins, il indique l'antipyrine, la phénacétine, la lactophénine, l'exalgine associées de façon variée. Mais le médicament souverain est la morphine dont il ne faut user qu'avec prudence de peur d'exposer le malade à la morphinomanie.

Le traitement de l'ataxie consistera surtout en une gymnastique appropriée, la méthode de Fraenkel a donné de bons résultats.

Dans certains cas, quand l'ataxie augmente à la suite de surmenage et d'excès sexuels et quand elle acquiert rapidement une grande intensité, il est bon de maintenir les malades au lit pendant un certain temps.

En terminant, Erb résume sa conception du traitement des tabétiques en une série de formules claires et concises que nous reproduisons textuellement.

« 1° Dans les stades récents, quand l'indication en est établie, il ne faut pas « tarder d'instituer le traitement antisyphilitique : il doit être à la fois prudent « et énergique ; cependant il faut préférer à la cure trop intensive, la cure plus « souvent renouvelée et, dans les intervalles du traitement, employer les toniques « et l'électricité. On a ensuite le choix entre l'hydrothérapie et une cure ther- « male (soit Manheim, soit Rehnue, soit toute autre station); plus tard, pendant « l'hiver, on emploiera le nitrate d'argent, le traitement électrique, on essaiera la « suspension ; enfin on suivra les indications de la thérapeutique symptomatique.

« 2° A un stade plus avancé, on doit avant tout rechercher si le traitement « mercuriel alterné avec le traitement iodique est à prescrire ; on s'occupera des

« soins généraux et de la nourriture du malade ; pendant l'été, on aura recours à une « cure thermale, à l'hydrothérapie, au massage, à l'électricité ; on réservera l'hiver « pour la gymnastique, le massage, le traitement électrique de nouveau à côté « du traitement médicamenteux. Il ne faudra pas oublier le traitement psychique.

« 3° Dans les dernières périodes, il est inutile de tourmenter les malades « désespérés et abandonnés, par des cures de toute sorte, des voyages aux eaux, « par des traitements électriques ; il faut se borner au traitement symptomatique « nécessaire. Ici le traitement psychique a une grande importance, il doit être « institué comme nouvelle médication. C'est alors que le médecin trouvera des « sources de soulagement dans son tact et dans sa compassion pour le malade. »

Paul Sainton.

705) **Sur la suspension comme méthode de traitement dans les maladies nerveuses** (Ueber die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten), par Vorotynsky. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Vol. VIII, livraisons 1 et 2, p. 75, 1895.

L'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La suspension mérite d'être employée comme une méthode thérapeutique dans les maladies nerveuses.

2° On ne peut encore établir les indications et contre-indications de ce mode de traitement.

3° Il faut donner la préférence à l'appareil de Sprimon, qui offre beaucoup de garantie et de commodité.

4° La suspension donne d'excellents résultats dans la deuxième période du tabes et d'assez bons résultats dans la neurasthénie et d'autres névroses comme médication symptomatique, elle doit être recommandée dans la carie vertébrale d'origine tuberculeuse et dans d'autres lésions de la colonne vertébrale.

5° La suspension exerce une action favorable sur les troubles de la vision chez les malades présentant une atrophie du nerf optique.

6° La suspension n'est pas un moyen indifférent et on doit par conséquent l'employer avec précaution.

G. Marinesco.

706) **Traitement mécanique de l'ataxie**, par le Dr Belugou. *Nouveau Montpellier médical*, supplément bimens., 1er janvier 1896.

Dans cette revue générale, l'auteur expose les différents procédés mécaniques employés dans le traitement de l'ataxie ; il étudie successivement l'élongation des nerfs, la suspension, l'élongation médullaire sans suspension par les procédés de Bonuzzi et de Blondel, l'orthopédie de la moelle par la méthode d'Hessing et enfin le procédé de Fraenkel. Pour lui cette dernière méthode est le plus recommandable des moyens thérapeutiques dirigés contre le symptôme ataxie.

Paul Sainton.

707) **Contribution à l'étude du traitement du goitre par les préparations de la glande thyroïde.** Communication préalable, par le Dr Sérapine *Wratch*, 1896, n° 5.

L'auteur a expérimenté la thyroïdine sèche du professeur Pel sur 12 cas de goitre, dont deux compliqués de quelques phénomènes de la maladie de Basedow. Voici ses conclusions :

1° Les principes actifs de la glande thyroïde font diminuer dans une certaine

mesure le goitre hyperplasique simple; parfois même les dimensions de la glande peuvent redevenir normales.

2e En usant de précautions et de soin dans l'administration des médicaments, on peut éviter les accidents secondaires que l'auteur n'a jamais observés.

3o L'action de cette médication ne se manifeste pas seulement sur la diminution de la glande, mais elle produit aussi une amélioration des phénomènes nerveux généraux, qui accompagnent si souvent le goitre.

4o Il faut espérer que les expériences sur les animaux, jointes aux recherches microscopiques de la glande avant et après l'introduction de la thyroïdine, jetteront la lumière sur le mode d'action de cette substance dans le goitre.

5o Le meilleur moyen de suivre les modifications du goitre pendant le traitement, consiste à faire une série de photographies successives. B. Balaban.

708) **Nouvelle communication sur le traitement thyroïdien chez les aliénés porteurs de goitre**, par G. Reinhold (de la Clinique de Fribourg-in-B.). *Münch. Med. Woch.*, 1895, no 52, p. 1205.

Il résulte des nouvelles recherches de l'auteur que le traitement thyroïdien peut être considéré comme un spécifique du goitre parenchymateux, mais n'exerce aucune influence sur la psychose concomitante. Les douze malades de Reinhold, atteints de psychoses diverses (mélancolie, manie, paranoïa, psychose épileptique), ont été traités par des tablettes anglaises et allemandes, à raison d'une par jour pendant une période de vingt-six à quarante-deux jours. Le poids du corps a diminué chez sept d'entre eux (de 1 à 3 kilogr. et demi) et augmenté chez trois autres. A. Raïchline.

709) **La section du sympathique cervical dans l'exophtalmie**, par Jaboulay. *Lyon médical*, 31 mai 1896.

Plusieurs photographies montrent l'importance de la diminution de l'exophtalmie par la section du sympathique cervical; fût-elle dirigée contre ce seul symptôme, l'opération est justifiée, tant il est pénible pour le patient et rebelle aux moyens thérapeutiques. Paul Sainton.

710) **La régénération du goitre extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie**, par Jaboulay. *Lyon médical*, 22 mars 1896.

Après l'extirpation partielle d'un goître simple, on observe la diminution de volume de la masse restante. Il n'en est pas de même dans le goitre exophtalmique. Chez une malade atteinte de maladie de Basedow, l'auteur pratiqua plusieurs opérations, il luxa le corps thyroïde, puis deux fois le mit à l'air, chaque intervention fut suivie d'une amélioration temporaire. L'année dernière, la thyroïdectomie fut pratiquée sur le lobe droit, puis trois mois après sur le lobe gauche qui augmentait de volume; depuis, le lobe médian est le siège d'une hypertrophie qui constitue un véritable goitre. Ces nouvelles interventions amenèrent un amendement passager, mais bientôt la récidive arrivait. Le chirurgien voulut agir sur le cordon intermédiaire entre la glande thyroïde et les centres nerveux : pour cela il pratiqua la section du sympathique cervical entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical moyen. Le résultat de l'opération fut de diminuer les palpitations, le tremblement et l'exophtalmie, mais tandis que ce dernier symptôme fut supprimé, les deux autres réapparurent au bout de trois semaines et le goitre augmenta de volume. Il faudrait donc, pour avoir un résultat

plus satisfaisant encore, non seulement supprimer les filets oculaires du sympathique, mais encore sectionner la plus grande partie des filets cardiaques ; on pourrait peut-être tenter de sectionner les hanches afférentes ou efférentes du du ganglion cervical inférieur qui contiennent les filets accélérateurs du cœur tout en respectant ce ganglion qui est un centre important.

Paul Sainton.

711) **La thyroïdothérapie dans la tétanie idiopathique de l'enfance**, par Leone. *Riforma med.*, 20 mai 1896, vol. II, n° 41.

L'administration de la glande thyroïde est très utile dans le traitement de la tétanie idiopathique infantile. L'intensité et le nombre des accès sont diminués, la convalescence est abrégée. La glande est bien tolérée, les fonctions digestives et la diurèse ne sont pas influencées, la respiration et la circulation restent régulières. La glande est prise par la bouche, à la dose moyenne de 4 gr. Un traitement symptomatique peut être contemporanément institué ; il n'y a aucune incompatibilité entre la glande et les remèdes usuels. Massalongo.

712) **L'application dans le but diagnostique et thérapeutique des étincelles des bobines d'induction ouvertes** (Die Verwendung der Funken geöffneter Inductionsrollen in diagnostischen und therapeutischen Zwecken), par Maximilian Sternberg, privat-docent à Vienne. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 13, p. 587.

Si l'on relie avec la terre l'un des deux bouts de la bobine secondaire de l'appareil d'induction, on obtient de l'autre bout du fil de fortes étincelles qui correspondent aux courants d'ouverture et ont la même action que celles de la machine statique ou de la bouteille de Leyde.

Ce dispositif, très bien étudié par les physiciens, n'a pas encore trouvé d'application pratique dans l'électricité médicale. Cependant les recherches de Sternberg démontrent clairement que les étincelles de la bobine induite ouverte peuvent être d'une très grande utilité diagnostique et thérapeutique.

Au point de vue de diagnostic, elles peuvent remplacer avantageusement les piqûres d'épingle dans l'examen de la sensibilité, surtout lorsqu'il s'agit de délimiter les foyers d'anesthésie.

Dans le but thérapeutique l'auteur se sert de ce genre de courants, surtout sous la forme de la « main faradique », pour le traitement de la céphalée des neurasthéniques et des chlorotiques et même de la céphalée symptomatique des tumeurs cérébrales (deux cas avec autopsie). Il est possible que le traitement agisse en partie par suggestion, mais ce n'est là qu'un avantage au point de vue pratique. A. Raïchline.

713) **Oophorectomie dans les accidents graves hystériques.** (Ooforectomia nelle gravi lesioni isteriche), par Sbordoni. *Riforma medica*, n° 38, 1896.

L'auteur rapporte le cas d'une jeune fille de 18 ans, dégénérée héréditaire, qui après un traumatisme sur la région ovarienne gauche, tomba dans la grande hystérie. On enleva l'ovaire gauche dans lequel existait de l'ovarite et une petite tumeur fibreuse. La malade guérit des troubles nerveux les plus alarmants (convulsions, etc.), mais pas de l'hystérie (zones d'anesthésie, d'hyperesthésie, stigmates psychiques, etc.). L'hystérie est en rapport avec la constitution névropathique de la malade dégénérée héréditaire plutôt qu'avec la lésion ovarienne qu'elle a présentée. L'auteur conclut que l'ovariotomie peut améliorer l'état d'une

hystérique mais non pas guérir l'hystérie; il en est de même pour toute opération enlevant de l'organisme un stimulus quelconque capable d'exciter les centres nerveux et d'amener ainsi des troubles nerveux. MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Nancy, 1896 (suite).

714) **Céphalée, lypémanie avec idées et tentatives de suicide liées à une méningite et à un lac séreux comprimant la frontale et la pariétale ascendante gauches, traitées et guéries par la crâniectomie,** par AUGUSTE VOISIN.

Malade de 21 ans, atteinte depuis 3 ans de céphalée intense temporo-faciale gauche, compliquée peu à peu de l'ypémanie, de tentatives de suicide, d'attaques convulsives, de vomissements, d'hémiplégie faciale, d'hémiparésie droite.

Une crâniectomie pratiquée par Péan à la région temporo-pariétale gauche, de 15 centim. sur 7, découvre un lac séreux enkysté dans les circonvolutions ascendantes et une pachyméningite. Guérison.

715) **Paraplégie spasmodique familiale,** par RAYMOND et SOUQUES.

Deux sœurs, 19 et 15 ans, présentent une paraplégie spasmodique ayant débuté insidieusement. Chez l'aînée, début vers l'âge de 9 ans, à 12 ans chez la cadette. Chez les deux, exagération des réflexes rotuliens, mais pas de clonus.

Le substratum de la *paraplégie spasmodique familiale* est mal connu. Strümpell trouva dans une autopsie une sclérose combinée des faisceaux pyramidaux, de Goll et cérébelleux directs. La sclérose des faisceaux pyramidaux est peut-être primitive et isolée.

716) **Durée anormale de la paralysie générale, effacement de ses symptômes spéciaux, résolution en démence pure et simple.**

LAPOINTE, VALLON, VOISIN, SÉGLAS, citent des cas de paralysie générale de très longue durée, 15-20 ans. A l'autopsie, lésions caractéristiques.

RÉGIS n'a pas rencontré de paralysie générale vraie d'aussi longue durée.

GARNIER a vu des individus étiquetés paralytiques généraux, 8-10 ans auparavant. En revoyant le diagnostic il n'a pas pu recueillir un seul cas de paralysie générale vraie.

ARNAUD. — Au point de vue anatomo-pathologique, la constatation d'épaississement et d'adhérence des méninges ne suffit pas. Il faut la confirmation par l'examen histologique.

717) **Insensibilité physique,** par LAURENT.

Il a observé en Indo-Chine un naturel enchaîné qui broya jusqu'à l'attrition ses organes génitaux. Les mutilations volontaires ne sont pas rares chez les indigènes; ils n'hésitent pas par exemple à se couper un doigt pour montrer qu'ils ont raison dans un débat quelconque. On en voit se tuer devant leurs ennemis qu'ils désignent ainsi à la vindicte de la loi.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

3e session (Nancy, 6-12 août 1896).

718) **Les localisations cérébrales,** discours d'ouverture de M. le professeur Pitres.

L'idée que le cerveau est formé par une fédération d'organes distincts n'est pas nouvelle. Soutenue par Gall, rejetée par Cuvier et Flourens, elle fut recueillie par les pathologistes. Bouillaud localise la faculté du langage dans la partie antérieure des hémisphères, Broca (1861) voit l'aphémie provenir d'une lésion circonscrite de F 3 gauche, Fritsch et Hitzig excitent l'écorce en certains points.

Depuis, l'existence de certains *centres corticaux* est démontrée; au milieu, que quelques divergences de détail entre les auteurs. Charcot déclarant qu'il n'attribuait aux mots *centres moteurs ou sensitifs corticaux* aucun sens doctrinal, désignait sous ce nom les parties de la substance grise des circonvolutions dont les lésions destructives déterminaient sûrement et fatalement des suppressions de fonctions spécialisées, et refusait d'aller au delà de cette constatation de faits.

Vinrent les découvertes retentissantes de Golgi, Waldeyer, Ramon y Cajal. L'autonomie du *neurone* est établie. L'identité de structure histologique des circonvolutions cérébrales sert à attaquer la doctrine des localisations cérébrales.

L'écorce cérébrale possède des cellules pyramidales et des cellules d'association. — Les cellules pyramidales, celles qui donnent naissance aux prolongements cylindraxiles dont le groupement forme la capsule interne, ne servent qu'à deux des grandes fonctions cérébrales, la motricité et la sensibilité. Ces cellules pyramidales, bien que toutes identiques, servent à deux fonctions bien différentes. Dans la moelle, il n'en est pas de même, cellules motrices et sensitives diffèrent. Mais cela n'a pas lieu de nous surprendre, le rôle de la cellule corticale est bien différent de celui de la cellule médullaire qui est directement réunie à l'organe périphérique.

Il n'est donc pas surprenant que les proto-neurones n'aient pas la forme ni les apparences des deuto-neurones qui leur font suite; ni que les neurones corticaux, moteurs ou sensitifs, soient identiques, car tous les deux ils servent à la conservation et à l'évocation d'images.

Les cellules pyramidales de l'écorce ne sont qu'indirectement rattachées aux fonctions psychiques. Celles-ci siègent dans les innombrables neurones d'association, de forme et de volume très variés, dont les arborisations terminales sillonnent dans tous les sens la substance grise des circonvolutions. Ces neurones n'ayant pas de projection capsulaire, n'étant nullement groupés en îlots anatomiquement séparés, ne sont pas accessibles à l'expérimentation. Tout porte à croire que les fonctions qui leur sont attribuées ne sont pas localisables. C'est probablement poursuivre une chimère que de chercher le siège de l'intelligence, de la mémoire, du jugement, de la volonté. Ces mots ne sont en réalité que des abstractions. L'*intelligence* est en physiologie ce qu'est l'*État* en économie sociale.

Le mot *État* représente sous une forme abstraite, une réalité infiniment complexe, une puissance organisée, dont l'action s'exerce au moyen d'une foule d'agents subordonnés les uns aux autres, et répandus sur toute l'étendue du territoire.

De même, l'intellect est fragmenté en une infinité de parcelles. Chaque cellule cérébrale en contient une partie, aucune n'en est l'organe exclusif. Rien ne permet de supposer qu'il existe un centre de l'intelligence, de la mémoire, de la

conscience, etc. Cependant, le réseau inextricable des neurones corticaux, dans l'ensemble desquels s'élaborent les fonctions psychiques supérieures, est nécessairement relié aux cellules pyramidales dans lesquelles se font les images sensorielles et motrices. Les fonctions cérébrales paraissent s'opérer comme les actes réflexes élémentaires. Elles ont pour origine des excitations sensitives et pour résultat des excitations motrices. Cependant, dans le cerveau, l'acte réflexe est plus compliqué parce que les neurones psychiques s'interposent entre les neurones sensitifs et les neurones moteurs. Mais au fond, l'acte est le même. Or nous savons que les cellules à images sensitives sont placées dans la région sphéno-occipitale, les cellules à images motrices dans la région fronto-pariétale des hémisphères. Il en résulte que des lésions portant sur l'une ou l'autre de ces régions retentira sur certaines modalités de l'activité psychique, puisqu'elles intéressent les points de contact par lesquels se font les communications entre les organes de ces fonctions et ceux de la sensibilité ou de la motricité. Si par exemple le lobe occipital, siège d'emmagasinement des images visuelles, est détruit, le sujet ne pourra plus évoquer d'images visuelles; il a perdu la mémoire visuelle, c'est-à-dire qu'il a perdu la collection d'images optiques qu'il possédait et l'organe où s'opérait leur reviviscence sous l'influence de l'évocation mnémique. Il n'en est pas moins vrai que sa mémoire, fonction psychique, est mutilée.

De même, la destruction limitée des circonvolutions de la région antérieure du cerveau empêche la volonté de se traduire par des incitations efficaces, l'organe cérébral des représentations motrices étant supprimé par le fait de la lésion. C'est ce qui s'observe chez les aphémiques, qui, sans avoir de paralysie musculaire, ne peuvent pas prononcer le mot dont ils ont très nettement le souvenir dans l'esprit.

La conciliation entre les données de l'histologie moderne et les faits sur lesquels était établie la doctrine des localisations cérébrales est facile. Nous devons considérer la substance grise des circonvolutions comme l'organe essentiel des élaborations psychiques. Celles-ci s'opèrent dans le réseau formé par les ramifications terminales des cellules polymorphes de l'écorce. Ce réseau est réuni à la périphérie par les cellules pyramidales qui conservent les images sensitives qui sont la matière première de tout acte intellectuel, et les images motrices qui en sont le produit final.

Dans les lobes sphéno-occipitaux sont les représentations sensitives, dans les lobes fronto-pariétaux les représentations motrices; c'est pourquoi les lésions des lobes antérieurs du cerveau ne peuvent équivaloir aux lésions des lobes postérieurs.

Ainsi s'expliquent l'identité structurale des circonvolutions démontrée par l'histologie, et leur diversité fonctionnelle établie par la masse des faits indubitables accumulée par les expérimentateurs et les cliniciens.

719) Traitement de la chorée par l'arsenic.

M. Comby a traité, dans le premier semestre de cette année, 12 cas de chorée intense par l'arsenic à haute dose, en commençant par 10 grammes de liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux au $\frac{1}{1000}$), pour aller jusqu'à la dose maximum de 30 ou 40 gr. Le maximum atteint, on redescendait au point de départ, et on cessait. Le traitement durait de 7 à 13 jours, pendant lesquels l'enfant avait absorbé de 115 à 310 milligr. d'arsenic. Dans un cas de chorée très intense, le traitement fut renouvelé. L'enfant prit en un mois 470 milligr. d'arsenic. Cette enfant n'a subi aucun dommage de cette thérapeutique audacieuse. Cependant il

n'est pas à conseiller d'aller si loin, d'autant plus que chez une autre fillette, 235 milligr. d'arsenic pris en 11 jours ont amené une paralysie arsenicale tardive qui a d'ailleurs parfaitement guéri. Les résultats de cette médication arsenicale ont été des plus remarquables. En quelques jours, les mouvements cèdent, en 2 ou 10 jours les chorées les plus rebelles sont jugulées et guéries. Il n'y a pas eu un seul échec.

La seule ombre à ce tableau brillant, est la possibilité d'intoxications plus ou moins graves, qu'il faut prévoir, pour les éviter, par une administration sage et vigilante du médicament.

720) **De la polynévrite greffée sur une diathèse nerveuse,** par Bernheim.

Si l'intoxication minérale, végétale ou microbienne, semble jouer le rôle prépondérant dans la genèse de la polynévrite périphérique, ce rôle ne doit pas faire perdre de vue les autres facteurs étiologiques de cette maladie.

I. — Femme, 29 ans, impressionnable, entre dans le service le 5 novembre 1895, avec paraplégie, atrophie musculaire, pieds-bots équins varus, griffe plantaire des orteils, impossibilité de redresser ou de fléchir le pied droit, quelques mouvements dans le gauche, mouvements de la jambe et de la cuisse conservés, absence de contractilité électro-musculaire faradique.

Origine : la fille de la malade est victime d'un attentat à la pudeur; la malade est impressionnée, rien de plus. Deux mois après, elle dépose aux assises : là, elle fut prise d'une violente terreur et bouleversée d'indignation en entendant l'avocat de l'accusé. Depuis, énervée, surexcitée, irritable. 15 jours après, nausées, vomissements, frissons, douleurs dans les membres, elle ne peut plus remuer. Puis la jambe droite se contracture en flexion sur la cuisse, les orteils sur les pieds, les doigts sur les mains. Les vomissements durèrent 15 jours, les douleurs 2 mois. Les mains se redressèrent alors, mais du côté des membres inférieurs une amélioration lente n'apparut qu'en juillet dernier.

II. — Demoiselle de 32 ans. A l'âge de 27 ans elle allait se marier quand les parents s'y opposent. Tristesse, inquiétude obsédante. Sept mois après, première crise gastrique; 3 mois après, nouvelle crise pendant 8 jours, puis tous les mois pendant 18 mois; légère parésie des membres inférieurs, puis 2 ans 1/2 après le début, polynévrite. Les derniers symptômes persistent encore aujourd'hui. La restauration a commencé dans les membres inférieurs; la malade exécute aujourd'hui tous les mouvements des doigts et des pieds, perdus depuis deux ou trois ans, mais elle ne peut encore tenir sur ses jambes.

III. — Jeune fille, 21 ans, ayant eu plusieurs crises d'hystérie, aimait un jeune homme que son père congédia. Tristesse, pleurs, mélancolie; en même temps, insomnie, sueurs, anorexie, céphalée, et au bout de deux mois, début de la paraplégie. Le traitement par suggestion dégage l'élément fonctionnel hystérique, greffé sur la névrite périphérique, qui, elle, reste rebelle à la suggestion.

Ces 3 observations montrent une étiologie analogue. En pleine santé survient une émotion morale vive, suivie d'un état de surexcitation qui dure quelques jours ou plusieurs mois. Puis, chez les 3 surviennent la céphalée, les vomissements, l'anorexie, la suppression des règles. Un peu après apparaît la polynévrite.

Chez les 3 malades la polynévrite a donc été précédée d'un état général infectieux. Il paraît légitime de conclure que la diathèse nerveuse a créé un terrain favorable sur lequel les microbes inoffensifs de l'organisme sont devenus viru-

lents, et ont créé la polynévrite. L'auteur a vu deux fois une neurasthénie, probablement infectieuse, se compliquer de diplopie due à une névrite qui persista plusieurs mois et guérit en même temps que la neurasthénie. On peut donc dire que la diathèse nerveuse ne fait pas seulement de la neurasthénie et de l'hystérie, elle fait aussi des maladies organiques du système nerveux.

721) **Troubles trophiques des dents d'origine hystérique**, par PAUL SOLLIER.

C'est une atrophie de la dent qui commence par une érosion de l'émail qui met la dentine à nu. L'émail une fois disparu, sans carie sèche ni humide, la dentine devenue très friable s'érode, se désagrège et devient très douloureuse spontanément ou sous l'influence des contacts.

L'auteur a observé ce trouble trophique dans deux cas où l'anorexie hystérique avait rendu l'état général très mauvais. L'évolution fut très rapide et au bout de quelques mois il fallut extraire des alvéoles sains des chicots douloureux.

722) **Hémiplégie et mutisme hystériques**, par FERRIER.

Le 4 juillet 1895, un soldat du 22e d'infanterie, après une courte période de malaises digestifs et de courbature, perdit brusquement connaissance et resta dans le coma pendant trois jours, sans aucune élévation de température. Puis, mutisme absolu, hémiplégie droite, hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite.

L'hystérie est loin d'être exceptionnelle dans l'armée (Duponchel, Oserelzkowsky, Janssen, Gilles de la Tourette). Elle se rencontre surtout chez les jeunes soldats. L'apparition de la grande névrose chez un soldat déjà ancien présente de l'intérêt.

723). **Étude graphique sur le tremblement sénile**, par MEYER et PARISOT.

Le tremblement sénile existe au repos, il persiste dans les mouvements commandés ou volontaires spontanés ; dans ces mouvements, il augmente d'amplitude et cette augmentation débute quelques instants avant que la main ne soit arrivée à destination. Les oscillations, chez le même malade dans toute les conditions, restent sensiblement isochrones. Le rythme du tremblement sénile varie de 4 à 6 oscillations par seconde.

724) **Hématémèses chez un neurasthénique.**

M. AUSSET rapporte un cas semblable à ceux qu'il a déjà signalés avec Mesnard. Homme de 32 ans, première hématémèse à 25 ans, à l'occasion d'un travail intellectuel excessif.

En mars 1896 seulement, seconde hématémèse à la suite d'une vive contrariété. Le sang vomi est très rouge, mais il est mélangé d'eau et de mucosités ; au bout de deux heures, il ne s'est pas coagulé. Pas de troubles de la sensibilité, réflexes normaux ; insomnies, mémoire intacte, céphalée très violente en casque. Du côté de l'estomac, léger degré de dilatation, sensation de pesanteur, quelques crampes ; pas de vomissement. Léger degré d'hyperchlorhydrie, dyspepsie nervo-motrice peu accentuée.

Il s'agit en fin de compte d'une hématémèse nerveuse, non pas hystérique, mais neurasthénique.

725) **Méningisme et confusion mentale**, par SÉGLAS et DUPRÉ.

Certaines infections et intoxications présentent non seulement des accidents

pseudo-méningitiques indépendants de toute lésion saisissable, mais encore des troubles intellectuels. Ces accidents, classés dans le cadre de la stupidité aiguë, du délire aigu, doivent être actuellement rattachés à la *confusion mentale* (Delasiauve). L'apparition simultanée chez le même malade, des accidents de méningisme et de confusion mentale permet de distinguer une forme pseudo-méningitique de la confusion mentale, syndrome mixte, remarquable par la prédominance des signes somatiques sur les symptômes délirants, par les phénomènes de méningisme qui le spécifient, par la brusquerie du début, la fréquence de la fièvre et de l'amaigrissement, la gravité du pronostic et la difficulté du diagnostic avec les différentes formes de méningite.

Le syndrome peut survenir au cours d'infections, d'intoxications, après des traumatismes psychiques ou corporels. Outre ces cas deutéropathiques, on peut observer l'apparition protopathique du syndrome en dehors de toute étiologie saisissable.

De grandes analogies étiologiques rapprochent ces faits des cas de polynévrite aiguë primitive, et la clinique réunit parfois sur un même sujet, les symptômes de la polynévrite et de la confusion mentale. La même cause morbide, au lieu de localiser ses atteintes, attaque alors à la fois les centres et la périphérie du système nerveux.

Dans ces cas, l'étiologie retrouve le fonctionnement vicieux du tube digestif ou du foie. On constate la dilatation gastrique, la constipation chronique, l'entéro-colite muco-membraneuse, de la fétidité de l'haleine, des phénomènes dyspeptiques, etc. Dans ces conditions, la moindre cause occasionnelle trouble l'équilibre instable du système nerveux chroniquement intoxiqué. Ces faits mettent bien lumière l'importance du rôle pathogénique des auto-intoxications dans l'aliénation mentale.

726) **Crises épileptiques et fibromes utérins**, par FROELICH.

Cas de développement parallèle d'un fibrome utérin et de l'épilepsie. Après l'intervention les crises sont d'abord plus fréquentes, puis s'espacent. On espère que les crises finiront par disparaître.

Le développement de l'épilepsie est attribuable : 1° au développement de la tumeur et à la profonde anémie qui en fut la conséquence ; 2° à l'irritation stomacale produite par l'ingestion de quantités exagérées de bromure ; 3° au nervosisme que les deux causes précédentes avaient produit chez la malade. Le premier facteur a été détruit par l'opération.

BERNHEIM, VAUTRIN ont observé des faits analogues, des crises épileptiformes associés à une inflammation des organes génitaux.

727) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle dans la fièvre typhoïde**, par VOINET.

Les lésions portent : 1° sur la myéline, qui tantôt a disparu du tube nerveux, tantôt est réduite à un anneau, à un croissant, à des granulations situées contre la gaine de Schwann; 2° sur le cylindre-axe, qui est souvent déplacé et déformé. Fréquemment il est gonflé, étoilé, dissocié même ; 3° sur les cellules nerveuses, qui sont intéressées dans leur protoplasma, leurs noyaux et leurs prolongements. La névroglie, le tissu conjonctif et les vaisseaux n'offrent aucune lésion.

728) **Sur un cas de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne**, par Simon.

Présentation d'un enfant de 5 ans, sensiblement amélioré au point de vue physique et intellectuel. Cette médication eut pour inconvénient de déterminer une élévation constante de température et un amaigrissement accentué.

729) **Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale**, par Picot et Hobbs.

Homme de 70 ans, ayant eu plusieurs ictus apoplectiques suivis d'hémiplégie droite ou gauche. trois mois avant son entrée à l'hôpital, il a été pris subitement de paralysie frappant les lèvres, la langue, le larynx et le pharynx. Le voile du palais et les muscles masticateurs sont respectés. Mort 5 mois après le début sans que la maladie ait progressé. Les examens nécropsique et microscopique sont venus confirmer le diagnostic porté en clinique de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, due, selon toute probabilité, à deux foyers d'hémorrhagie ayant détruit, à droite, une partie du noyau caudé et de l'avant-mur, et accessoirement à un petit foyer siégeant dans le milieu de la portion antérieure du centre ovale gauche.

730) **Application des rayons Röntgen à l'étude d'un cas de pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante**, par Vedel.

Il s'agit d'un malade atteint de maladie bleue, en relation avec une malformation congénitale du cœur et qui présente en outre une inversion complète des viscères et une artériosclérose généralisée.

Les doigts et les orteils présentent des déformations. Aux doigts, on trouve, au niveau des dernières phalanges, l'aspect caractéristique de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Les phalangettes, en hyperextension, sont très augmentées de volume ; les ongles sont élargis en verre de montre, recourbés en bec de perroquet. On croyait à de l'hypertrophie osseuse. La photographie Röntgen montra que l'hypertrophie portait tout entière sur les téguments. — A remarquer : 1° qu'il n'y avait pas d'origine pneumique, les déformations étaient congénitales ; 2° il n'y avait pas d'ostéo-arthropathie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Hystérie, névroses, etc. — Berger. — Du larmoiement hystérique. *Progrès médicale*, 1895. 2e semestre, p. 213.

A. Pick. — Sur l'influence psychopathique des miracles de Dörrvengrund (Suchdol). *Soc. des méd. allemands à Prague*, 1895.

Cullerre. — Infanticide et hystérie. *Archives de neurologie*, août 1895.

Hallion et J.-B. Charcot. — Quelques observations du trouble de la marche. Dysbasies d'origine nerveuse. *Archives de neurologie*, février 1895.

Unverricht. — Sur la myoclonie familiale. *Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VII, p. 32.

Bourneville. — Cas de myxœdème congénital. *Progrès médical*, 1895, 2e semestre, p. 33, 49.

PSYCHIATRIE

Francotte. — Pseudo-paralysie générale alcoolique à symptomatologie incomplète (mégalomanie alcoolique). *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1895.

C. Cabitto. — Sur l'examen bactériologique du sang dans le délire aigu *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1896, p. 56.

Hughlings Jackson, Savage, Mercier, Milne-Bramwell. — Sur les obsessions. *Brain*, 1896, parts 70 et 71, p. 318. (Réponses de ces différents auteurs à une communication de Hack Tuke sur ce sujet.)

Ferriani. — Un délinquant précoce sadiste. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. 7, 8.

Neri. — Inversion et perversion sexuelle complexe (masochisme, fétichisme, etc.). *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. 7, 8.

Neri. — Perverti nécrophile, pédéraste, masochiste, etc. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. 7, 8.

De Sanctis. — Negativismo vesanico e allucinazioni antagonistiche. *Riforma medica*, 1896, vol. II, nos 35, 36.

Alessi. — Stigmates dégénératifs dans la démence sénile. *Riforma med.*, 1896, nos 70, 71, 72.

Guglielmo Ferrero et Scipio Sighele. — Chroniques criminelles italiennes. Milan, 1896, chez Treves frères.

Pio Viazzi. — Les crimes sexuels. Turin, 1896, chez Bocca frères.

Wildermuth. — Les troubles mentaux des épileptiques au point de vue médico-légal. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, LII, 6, 1896.

Kirn. — *Ibid.*

Peveling. — Modèle de fenêtres et de portes de cellules. Asile de Neu-Ruppin. *Allg. Z. für Psych.*, 52, 5, 1896.

Schœner. — Sur le traitement des aliénés. *Allg. Z. f. Psych.*, 52, 5, 1896.

THÉRAPEUTIQUE

Peterson. — Crâniométrie chez les idiots. *American Journal of insanity*, juillet 1895.

Ferrer Piera. — La microcéphalie et la crâniectomie. *Gaceta medica catalana*, 31 janvier 1896.

Chéron. — Traitement de la sciatique. *Gazette hebdomadaire*, n° 46, 7 juin 1896.

Rivière. — Traitement chirurgical des goitres. *Gazette des hôpitaux*, n° 62, 30 mai 1896.

Chéron. — Traitement de la chorée de Sydenham. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 3.

Claus. — Trional dans l'insomnie neurasthénique. *Flandre médicale*, 20 juin 1895. Il fournit des résultats utiles. Dose : 1 gramme et demi.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 18

TRAVAUX ORIGINAUX

NÉVRITE TRAUMATIQUE DU CUBITAL, DÉVIATION DES DOIGTS EN COUP DE VENT, RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE

Par **E. Feindel.**

Les attitudes vicieuses qui caractérisent le rhumatisme chronique déformant, en particulier celles de la main et des doigts, s'observent au cours de certaines affections nerveuses.

« Dans (1) la paralysie agitante, dans l'atrophie congénitale du cerveau, dans *l'atrophie des muscles interosseux,* on voit quelquefois les membres prendre des formes qui sont de tout point semblables à celles qu'on observe dans le rhumatisme articulaire chronique. »

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. Brissaud, un cas de déviation des doigts « en coup de vent », vers le bord interne de la main, à la suite d'une lésion du nerf cubital. N'ayant pas rencontré d'observation analogue, nous avons pensé que ce fait méritait d'être publié.

Paul M..., 30 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Brissaud, le 27 juin 1896. (Tuberculose pulmonaire.)

En 1889, à Bougie, il exerçait le métier de mineur pour l'extraction de la pierre à chaux. Un jour, pendant qu'il procédait au chargement d'un fourneau de mine, une explosion se produisit, et le fouloir, dont il se servait pour bourrer, fut projeté au loin. Ce fouloir, en s'échappant des mains du mineur, fit à sa main droite une déchirure profonde.

L'auriculaire de la main droite a été à la fois déchiré et broyé. La peau, sur le bord cubital de la main, jusqu'au poignet, a été ouverte et au fond de l'ouverture on voyait toute la longueur du métacarpien ; une partie de la peau du dos de la main a été également entamée par une déchirure partant de la précédente suivant une direction perpendiculaire et aboutissant à la partie moyenne du dos de la main. La main était ouverte « comme un livre », dit le malade.

La peau palmaire fut suturée à la peau dorsale Trois mois après l'accident on procéda à la désarticulation de l'auriculaire. Pendant l'intervalle de temps séparant l'accident de l'opération, le petit doigt était insensible, comme « mort ». Peu après l'accident, avant même la désarticulation du petit doigt, la main se déforma et devint telle qu'elle est en ce moment.

Actuellement on observe, à la jonction de la partie dorsale et du bord cubital de la main droite, une longue cicatrice qui s'étend depuis la tête du métacarpien jusqu'au poignet, et perpendiculairement à celle-ci, une large cicatrice s'étendant jusqu'au milieu du dos de la main. Cette dernière cicatrice est douloureuse. Il n'y a pas de cicatrice sur la paume.

Sur le bord externe du pouce, il y a également une petite cicatrice Le pouce est déformé en ce sens que ses deux phalanges ne se continuent pas en ligne droite entre elles ni avec le métacarpien, le doigt étant étendu. Il en résulte une ligne brisée, la première phalange étant légèrement inclinée en dedans, la seconde en dehors.

Les phalanges de l'index et des deux doigts suivants ont entre elles les rapports normaux. Mais ces trois doigts ne sont pas dans le prolongement de leurs métacarpiens. Lorsque la main est dans sa position habituelle, l'index fait en dedans, avec son métacarpien, un angle de 135° environ. Les autres doigts sont déviés de la même façon et de la même quantité. On peut en partie ramener les doigts à leur position normale, mais on n'y arrivera pas complètement, il s'en manquera d'un angle d'une quinzaine de degrés. Le petit doigt a été désarticulé ; son métacarpien subsiste en totalité. On sent, à sa partie inférieure et externe quelques inégalités qui sont probablement des cals ; le malade raconte d'ailleurs qu'à plusieurs reprises on a enlevé des fragments de cet os lorsqu'on lui faisait ses pansements. Pas de lésions osseuses du côté des articulations.

Les quatre doigts de la main droite ont donc subi une déviation en dedans ; cette déviation est très nette pour les 2e, 3e et 4e doigts, parallèles entre eux, qui présentent cette déviation vers le bord cubital, dite déviation *en coup de vent.*

Les troubles trophiques de la musculature sont : un aplatissement relatif de l'éminence hypothénar, de l'éminence thénar, l'amincissement des espaces intermétacarpiens ; tous les interosseux sont atrophiés. On remarque encore une diminution de volume des autres segments du membre. En mesurant la circonférence de l'avant-bras et du bras à diverses hauteurs, on voit qu'il y a, à divers niveaux, une différence de 1 à 1 cent. 1/2 en faveur du membre supérieur gauche. Pour l'interprétation de cette atrophie toute re-

(1) CHARCOT : *Œuvres complètes,* t. VII, maladies des vieillards, goutte et rhumatisme, p. 208, 209.

lative, il est besoin de noter que le malade était gaucher, et est actuellement amaigri par la tuberculose. (BD 22, BG 23 ; A-BD 19, A-BG 20.)

Les mouvements du bras et de l'avant-bras s'exécutent normalement. Les phénomènes paralytiques apparaissent pour les mouvements des doigts. L'*extension* est fort incomplète, les doigts ne peuvent dépasser la demi-flexion. Le mouvement est limité par une rétraction de l'aponévrose palmaire. La *flexion* se fait mieux, mais la pulpe des doigts ne peut être amenée au-dessous du grand pli transversal de la paume de la main. Le malade ne peut écarter les doigts les uns des autres (interosseux dorsaux innervés par le cubital). Il peut ramener vers le médius l'index qui a été écarté de lui et aussi, mais difficilement



Fig. 60.

rapprocher du médius l'annulaire écarté (interosseux palmaires, cubital). L'opposition du pouce se fait, mais pas complètement (opposant, médian ; adducteur cubital).

En explorant la sensibilité de la main, on note qu'il existe à la région dorsale une plaque quadrilatère de très notable hypoesthésie. Sa limite supérieure est la cicatrice transversale douloureuse, sa limite inférieure une ligne qui réunirait les têtes des deux derniers métacarpiens, et ses limites latérales les corps de ces deux os. Remarquons que cette région est, avec le petit doigt, la partie de la main dont l'innervation est le plus exclusivement cubitale.

L'aponévrose palmaire est rétractée ; des cordons durs vont du poignet à la racine des doigts ; ils sont surtout marqués entre le pli transversal de la paume et la racine du médius et de l'annulaire ; il n'y a pas de cupules. Dans les mouvements forcés, cette rétraction s'oppose à l'extension complète des doigts.

Les plis de la paume ont disparu, à l'exception d'un grand pli transversal, d'un autre qui sépare l'éminence thénar et hypothénar, et vient rejoindre le premier à sa partie externe, et d'un troisième transversal, et plus petit, qui se voit entre le grand pli transversal et la racine du médius et de l'annulaire. En somme, l'M subsiste, mais grossier et comme schématique.

Comme troubles trophiques cutanés, signalons un léger amincissement et un état lisse de la peau à l'extrémité des doigts ; les ongles ne sont ni striés, ni épaissis ; seulement, ils sont notablement plus bombés à la main droite que du côté gauche.

Enfin, l'incrustation de la poudre à fait des tatouages bleus au visage et en différents points de la main droite.

En somme, nous avons une névrite accentuée du nerf cubital. Cette névrite a produit les troubles paralytiques, esthésiq [illegible]

la déviation des doigts en *coup de vent* vers le bord cubital de la main, et la rétraction de l'aponévrose palmaire.

Pour Charcot, les déformations du rhumatisme articulaire chronique étaient le résultat de *contractions musculaires spasmodiques* et pour ainsi dire *convulsives*, produites par une sorte d'action réflexe avec point de départ dans les jointures affectées. Il invoquait pour soutenir cette opinion : « 1° La forme même des déviations ; ce sont des attitudes manifestement forcées ; 2° la résistance que les malades opposent à ces rétractions spasmodiques, et qui tout en demeurant impuissante à les prévenir, suffit pour prouver qu'elles sont involontaires ; 3° l'apparence générale de ces déviations, qui est bien en rapport avec l'idée d'un spasme musculaire : ce sont, en effet, des *déviations d'ensemble*, alors même que les jointures mises en jeu ne sont pas toutes affectées ; 4° enfin, la présence de ces mêmes déformations dans des cas où les jointures ne sont nullement affectées (paralysie agitante, atrophie congénitale du cerveau, atrophie des interosseux ; on ne peut alors invoquer que les contractions spasmodiques des muscles. »

Charcot admettait la possibilité de causes accessoires à côté de *l'action musculaire*, cause fondamentale des déformations rhumatismales.

Nous pensons que, dans le cas présent, l'action musculaire n'a pas joué le rôle principal. Il ne saurait être question de contractions spasmodiques des muscles dans une névrite périphérique. Pourrait-on incriminer les contractions fibrillaires ? Elles sont bien rares dans les atrophies névritiques ; et puis elles sont généralement trop faibles pour produire un déplacement quelconque. On ne peut songer davantage à l'action tonique prépondérante de muscles restés indemnes, car les seuls capables de dévier les doigts vers le bord cubital, c'est-à-dire les interrosseux, sont précisément atrophiés chez notre sujet. D'ailleurs cette attitude des doigts dite « en coup de vent », au point où elle est accentuée ici, non seulement il est impossible de la réaliser volontairement, mais l'on ne parvient pas généralement à l'obtenir d'une façon passive, même en déployant une grande force.

Il nous paraît donc légitime de chercher à expliquer le mécanisme de cette déformation par des *troubles trophiques* portant soit sur les ligaments et les tissus fibreux de la main, soit sur les extrémités articulaires. La tête des métacarpiens ne présentait pas, avons-nous dit, chez notre malade, de déformation appréciable. Mais parfois l'hypertrophie de celle-ci est manifeste chez certains rhumatisants chroniques présentant une semblable déviation des doigts. Il est admissible qu'une déformation, même légère et cliniquement appréciable de ces extrémités, jointe à la laxité des ligaments métacarpo-phalangiens, facilite le glissement des premières phalanges vers le bord cubital. Il faut noter d'autre part que la déviation cubitale s'accompagne dans la règle d'une flexion des premières phalanges sur le métacarpe : c'était le cas ici. Or, à défaut d'action musculaire celle-ci peut être réalisée par la *rétraction de l'aponévrose palmaire*. C'est là un trouble trophique fort intéressant en l'espèce, dont nous avons noté l'existence chez notre sujet.

En résumé, subluxation des doigts en dedans, favorisée par la laxité des ligaments métacaro-phalangiens, peut-être par une déformation légère des extrémités osseuses — et réalisée avec un certain degré de flexion par la rétraction de l'aponévrose palmaire : telle est l'explication que nous sommes tentés de proposer. Ce n'est là toutefois qu'une hypothèse qui demanderait à être vérifiée, le cas échéant, par un examen anatomique attentif. Nous avons voulu avant tout, en signalant ce fait, montrer une analogie de plus entre les déformations du rhumatisme chronique et les troubles trophiques d'origine nerveuse.

NYSTAGMUS VIBRATOIRE DE NATURE HYSTÉRIQUE, SPONTANÉ ET PROVOQUÉ PAR SUGGESTION DANS L'HYPNOSE (1)

Par **MM. Sabrazès**, agrégé de la Faculté de Bordeaux, et **Cabannes**, chef de clinique.

L'un de nous a observé en 1894 (2), à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres, une malade qui lui a servi à démontrer que le nystagmus se rencontre parfois dans la sphère des manifestations hystériques (3).

Cette même malade, L. D..., a été revue pendant le mois de février 1896. Elle présenta successivement divers troubles névropathiques tels que crises convulsives, contractures, sommeil léthargique, paraplégie transitoire, mutisme hystérique, etc... Elle avait été reprise, en outre, d'un tremblement pendulaire du membre supérieur droit, et d'un nystagmus vibratoire double. Ces divers accidents cédèrent à l'application de courants faradiques ; le tremblement du bras et le nystagmus disparurent à la suite de suggestions faites à l'état hypnotique.

Le 20 juillet 1896, la malade revient encore après un séjour de 3 mois à la campagne, durant lesquels elle a joui d'une parfaite santé ; elle est de nouveau atteinte de nystagmus et de manifestations hystériques variées.

Nous préciserons les caractères du nystagmus sans insister sur les autres symptômes concomitants d'hystérie franche.

Il s'agit d'un double nystagmus horizontal associé, à oscillations vibratoires très rapides. Il se produit dans le regard au loin comme dans le regard de près, avec strabisme interne de l'œil gauche pour la vision d'un objet rapproché; *ce strabisme interne ne paraît pas cependant exclusivement lié à l'acte de la convergence, puisqu'il existe encore dans le regard au loin.* Ce nystagmus vibratoire est si rapide que les oscillations en sont incomptables ; il s'accélère au moment de la fixation, son amplitude restant toujours très petite. Les vibrations sont si précipitées que l'iris lui-même tremble (iridodonésis ; ce sont là, à coup sûr, des mouvements communiqués ; on ne constate pas de contractions rythmées de l'iris (hippus).

Ce frémissement vibratoire des globes oculaires n'est pas uniforme et continu; son amplitude et sa rapidité subissent alternativement des périodes d'augment et d'atténuation.

L'occlusion des yeux n'arrête pas le nystagmus ; la malade déclare d'ailleurs que les yeux étant fermés continuent à trembler, surtout le gauche.

Une vive lumière exagère le nystagmus.

Ce tremblement permanent s'oppose à la fixation des objets et devient pour la malade une cause de gêne relative. Il contribue en outre à produire une photophobie assez marquée pour s'accompagner d'un blépharospasme. Il existe en outre un peu de tremblement des paupières.

Les pupilles sont égales et ont des réactions normales. L'acuité visuelle est diminuée, la malade est myope. L'examen du fond de l'œil et la recherche de l'astigmatisme sont rendus impossibles par les mouvements incessants des globes oculaires.

L'éclairage oblique pratiqué *avec le plus grand soin* ne permet pas de *constater de subluxation* du *cristallin.*

Tels sont les troubles oculaires qui avaient déjà été observés en 1894 à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Badal, et qui se sont reproduits à diverses reprises avec les mêmes caractères.

(1) Les conclusions de ce travail ont été communiquées au Congrès des aliénistes et des neurologistes, à Nancy (août 1896).

(2) SABRAZÈS. Existe-t-il un nystagmus hystérique ? *Semaine médicale*, 26 sept. 1894.

(3) M. le professeur Badal nous a dit avoir observé de son côté deux cas semblables.

La nature purement névropathique de ces troubles a été établie dans l'article précité (1).

L'efficacité de la suggestion témoigne d'une façon péremptoire en faveur de leur origine hystérique.

Le nystagmus pouvant être de nature hystérique, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'en susciter expérimentalement l'apparition. On simule sans difficulté les tremblements de la main ; il n'en est pas de même du nystagmus, qui nous a paru impossible à imiter. On échoue lorsqu'on s'efforce d'animer volontairement les globes oculaires d'un tremblement de cet ordre. Parmi les nombreuses personnes auxquelles nous demandions d'imiter le nystagmus dont nous leur montrions la réalisation chez les malades, aucune n'a réussi.

Il était intéressant de voir si dans l'hystérie, par la suggestion hypnotique, on ne provoquerait pas le nystagmus.

Nos expérimentations ont porté sur trois femmes : chez l'une d'elles nous n'avons obtenu aucun résultat ; elle accepte d'ailleurs difficilement toute suggestion. Chez les deux autres, avec le concours de M. Abadie, externe du service, nous avons réussi à réaliser un nystagmus de tous points comparable à celui que nous venons de décrire en leur montrant préalablement le phénomène sur la précédente malade elle-même.

Chez l'une d'elles X..., âgée de 39 ans, hystérique à crises convulsives, il est facile de reproduire à volonté un nystagmus des plus accusés par une simple suggestion hypnotique et de laisser persister à l'état de veille ce nystagmus pendant un temps illimité.

Voici du reste l'examen des yeux de cette malade qui constitue pour l'étude des manifestations hystériques un sujet de premier ordre.

Elle est placée dans le service de M. le Professeur Pitres, suppléé par l'un de nous, salle 7, lit 21 de l'hôpital Saint-André.

A l'état normal, l'œil ne présente aucune trace de nystagmus, ni au repos, ni à l'occasion des mouvements ; l'acuité visuelle est normale, le fond d'œil est intact Les pupilles sont égales et réagissent bien ; pas de strabisme.

Le 22 juillet dernier, après lui avoir fait examiner de près la première malade atteinte de nystagmus hystérique, nous la mettons à l'état d'hypnose et lui suggérons d'avoir un tremblement des globes oculaires semblable à celui qu'elle vient de voir.

On la réveille et on constate immédiatement après l'apparition du nystagmus.

Mme G... se frotte les yeux, se plaint de les sentir trembler, semble fuir la lumière.

On voit en effet les deux globes oculaires être agités d'oscillations horizontales extrêmement rapides, qui existent au repos et augmentent d'amplitude dans les positions extrêmes d'abduction et d'adduction. Il semble même se produire, au cours de ces mouvements, une légère rotation du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur. Quand on fait suivre le doigt alternativement vers la droite et vers la gauche, on constate : 1° un *strabisme interne marqué de l'œil droit* qui persiste même quand la malade cesse de fixer, et regarde au loin ; 2° des secousses horizontales rapides des deux globes oculaires qui amènent petit à petit l'œil dans la position indiquée.

La lumière ne modifie pas sensiblement la rapidité des vibrations de ce nystagmus associé. Pas de tremblement de l'iris.

Libérée de sa suggestion, la malade a les yeux normaux, indemnes de tout tremblement : on fait apparaître et cesser le nystagmus à volonté chez cette malade ; on a, dans les mêmes conditions, réussi à créer un nystagmus vertical.

Tels sont les résultats que nous avons observés et fait vérifier par M. le Pro-

(1) Sabrazès. *Loco citato.*

fesseur Badal ; ils sont d'un contrôle facile ; nous ne voulons pas insister sur leur importance pratique et doctrinale. Il s'en dégage les conclusions suivantes :

I. — Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie.

II. — Ce nystagmus vibratoire ne ressemble pas aux oscillations inégales et assez lentes se produisant surtout dans les positions extrêmes du regard qu'on observe dans la sclérose en plaques.

III. — Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable, parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est tout à fait extraordinaire quand l'un des yeux regarde au loin.

IV. — Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme les autres manifestations de la névrose.

V. — On peut le provoquer expérimentalement chez des hystériques alors que *normalement il est d'une simulation impossible.*

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

731) **Des lésions du cerveau dans l'épilepsie et chez les criminels.** (La fine morpologia del cervello degli epilettice et dei delinquenti), par Roncoroni. *Archivio di psychiatria, scienze penali et antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. I-II, 1896.

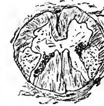
Roncoroni, un élève de Lombroso, s'occupe de la question de lésions fines du cerveau dans l'épilepsie et de sa pathogénie. Après avoir passé en revue les travaux antérieurs, et donné la description des lésions qu'il a trouvées dans 25 cas d'épilepsie, dans 11 cas de criminels-nés et dans 8 cas de criminels d'occasion, il admet dans le cerveau, six couches de cellules : 1° la couche moléculaire ; 2° la couche superficielle de petites cellules ou couche granuleuse superficielle ; 3° la couche de petites cellules pyramidales ; 4° la couche de grandes cellules pyramidales ; 5° la couche profonde de petites cellules nerveuses, ou couche granuleuse profonde ; 6° la couche des cellules polymorphes. Dans la plupart des cerveaux des épileptiques examinés, il a trouvé une diminution ou une disparition des cellules de la 5e couche, lésion qu'il a retrouvée plus ou moins atténuée dans le cerveau des criminels. En outre, il a trouvé que les cellules pyramidales, chez les épileptiques, sont plus nombreuses ou plus volumineuses. L'auteur se demande ensuite si les lésions qu'il a eu l'occasion de constater constituent le substratum anatomique des attaques épileptiques. Il conclut à la négative. En effet, dans l'épilepsie on doit admettre : 1° une prédisposition héréditaire ; 2° une cause lointaine constituant la prédisposition acquise (alcoolisme, intoxications diverses) ; 3° une altération du chimisme des éléments nerveux du cerveau qui résulte de la mise en jeu des deux facteurs précédents et qui constitue le substratum indispensable pour la production des accès épileptiques. Or la disposition morphologique que l'auteur a trouvée dans le cerveau des épileptiques constitue pour lui l'expression anatomique d'un trouble héréditaire. Dans l'épilepsie congénitale et chez les criminels nés, il existe une disposition atavique qui fait que certaine partie du cerveau s'est arrêtée dans son développement et correspond à celui du fœtus arrivé à un certain développe-

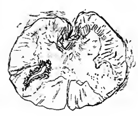
ment. En ce qui concerne les modifications chimiques du système nerveux capables de mettre en branle la cellule nerveuse, la fonction épileptogène de la cellule nerveuse se l'auteur rattache en principe à la théorie soutenue par Marinesco et Sérieux. G. Marinesco.

732) **De l'hématomyélie et de l'hémorrhagie bulbaire dans la dystocie** (Ueber Befunde von Hematomyelie und Bulbärblütung mit Spaltbildung bei Dystocie), par Schultze. *Deutsche Zeitschrift für Nerverheilkunde*. Vol., VIII, livr. 1 et 2, 1896.

Il n'est pas douteux aujourd'hui, que parmi les causes de l'idiotie, de la paralysie spasmodique cérébrale, de la chorée, de l'athétose et de l'épilepsie, on ne retrouve des traumatismes du cerveau survenus pendant la naissance et dus soit à la pression exercée par un bassin rétréci, soit au forceps ou à d'autres manœuvres obstétricales. Schultze, après avoir rapporté plusieurs cas de ce genre, s'arrête un instant à l'examen des lésions anatomiques. On sait qu'à l'autopsie, on a trouvé, en pareil cas, des atrophies, des scléroses ou même de la porencéphalie cérébrale, lésions qu'on doit considérer comme le reliquat d'autres lésions primitives et qui sont moins connues. C'est dans ce but que Schultze a examiné le système nerveux d'enfants qui ont succombé à l'accouchement artificiel ou qui sont nés en état d'asphyxie après un accouchement laborieux. On a trouvé dans de pareils cas, des hémorrhagies des méninges ou du cerveau ; mais ainsi qu'il résulte du travail de Schultze, ces hémorrhagies peuvent avoir un autre siége. Il rapporte trois cas où les hémorrhagies siégeaient principalement dans le bulbe et dans la moelle épinière. La première observation concerne un enfant dont la mère avait un bassin plat, rétréci et sur laquelle on a dû faire l'application du forceps. L'enfant est mort asphyxié. A l'autopsie, on trouve des hémorrhagies entre la dure-mère et la pie-mère à la base du cerveau, et en outre, un épanchement sanguin coagulé assez considérable dans le canal vertébral. Pas d'hémorrhagies dans la substance corticale du cerveau ni dans le centre ovale. Les ventricules ne sont pas dilatés. Après le durcissement dans le liquide de Müller, on a fait des coupes en série dans tout le système nerveux central. Dans la région lombaire, les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et remplis de sang, mais aucune hémorrhagie. Dans la région dorsale inférieure, il existe des hémorrhagies dans le parenchyme de la moelle, situées à la base d'une corne postérieure (fig. 61 et 62). La colonne de Clarke est intacte. Le canal central est







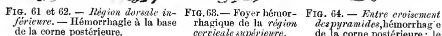


Fig. 61 et 62. — *Région dorsale inférieure.* — Hémorrhagie à la base de la corne postérieure.

Fig. 63.— Foyer hémorrhagique de la *région cervicale supérieure.*

Fig. 64. — *Entre croisement des pyramides*, hémorrhagie de la corne postérieure ; le centre du foyer est ramolli.

normal. Dans la région dorsale moyenne et supérieure l'hémorrhagie s'étend et détermine une espèce de fente qui occupe toute la corne postérieure d'un côté. Dans la région cervicale moyenne, les hémorrhagies gagnent la corne antérieure

et dans la région cervicale supérieure elles affectent la topographie indiquée sur la figure 63. Au niveau de l'entrecroisement des pyramides, la corne postérieure d'un côté est envahie par une forte hémorrhagie ; la partie centrale de cette masse sanguine est ramollie (fig. 64). Le maximum d'intensité de l'hémorrhagie occupe la moelle allongée. L'hémorrhagie s'étend du noyau de l'hypoglosse jusqu'à la branche ascendante du trijumeau et au corps restiforme (fig. 65). Les noyaux de cette région, celui de l'hypoglosse et du pneumogastrique sont complètement recouverts par ces hémorrhagies qui ont déterminé une cavité de forme irrégulière.

La deuxième observation se rapporte à un enfant dont la mère présentait un bassin plat rachitique et où l'on fut obligé de pratiquer la version et l'extraction. L'enfant étant mort, on trouva encore à l'autopsie, des hémorrhagies dans le canal vertébral, mais pas d'hémorrhagie cérébrale Dans la région lombaire, il n'y avait rien de particulier, sauf une congestion des vaisseaux. A la région dorsale inférieure et moyenne existaient des hémorrhagies petites et compactes, à la base de la corne postérieure. Les hémorrhagies envahissaient ici un peu la corne antérieure et dans la région cervicale, en

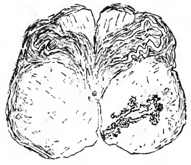


Fig. 65. — Maximum d'intensité du foyer hémorrhagique au niveau du *bulbe.* Il s'étend du noyau de l'hypoglosse à la branche ascendante du trijumeau et au c. restiforme.



Fig. 66. — (2e cas). *Région cervicale.* Hémorrhagie dans les deux cornes.

certains point elles occupaient les deux cornes postérieures (fig. 6). Après avoir constaté le siège des hémorrhagies et les cavités qui en résultent, l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu de rapprocher ces cavités de celles de la syringomyélie. En effet, il y a une certaine ressemblance topographique entre les lésions de l'hématomyélie et les cavités qui en résultent et les cavités de la syringomyélie. Dans les deux cas, le renflement lombaire est intact et la lésion débute dans la région dorsale, où elle affecte de préférence la corne postérieure qu'elle traverse suivant son axe. De plus, le siège de ces deux ordres de lésions est le même dans le bulbe. En ce qui concerne le mécanisme de formation des cavités de la syringomyélie, on ne peut pas toujours admettre qu'elles résultent de la fonte de la partie centrale d'un gliome car, dans certains cas, la prolifération de la névroglie est peu accusée. Les hémorrhagies causées par l'accouchement, dans la moelle, ne pourraient-elles pas nous donner la clef de la formation de ces cavités. Il est difficile de se prononcer sur cette question.

G. Marinesco.

733) **Sur la tuberculose centrale de la moelle épinière** (Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarkes), par SCHLESINGER. *Deutsche Zeitschrift für Newenheilkunde.* Vol. VIII, livr. 5 et 6, 1896.

L'auteur rapporte une observation concernant un cordonnier, âgé de 42 ans, chez lequel la maladie a débuté par des vertiges très intenses avec rejet des liquides par le nez et par des douleurs violentes dans la moitié droite de la face. Les premiers symptômes se sont amendés peu à peu ; par contre, les douleurs ont persisté et gagné successivement le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche. Depuis quelque temps, faiblesse de la force musculaire des extrémités supérieures, particulièrement à droite. On constate des signes de tuberculose au sommet des deux poumons. Pas de troubles psychiques. La branche frontale du trijumeau est sensible à la pression. La sensibilité de la face est intacte. Les extrémités supérieures sont atrophiées d'une façon uniforme, l'atrophie étant plus marquée à droite. Les mouvements actifs des autres articulations sont possibles, mais ataxiques. Scoliose légère. Les extrémités inférieures présentent une légère diminution de la force musculaire, mais ne sont pas atrophiées. Ce sont les troubles de la sensibilité qui présentent le plus d'intérêt. La sensibilité au contact est partout normale, excepté à la région cubitale de la main droite où elle est amoindrie. Tandis que la sensibilité douloureuse est presque intacte, la sensibilité thermique présente diverses anomalies : ainsi au milieu du cou, il existe une région circulaire de thermo-hyperesthésie. Immédiatement au-dessous de celle-ci commence une zone très étendue de thermo-paresthésie qui intéresse la peau, le tronc et les extrémités supérieures. Le malade perçoit dans ces régions le froid comme une sensation de chaleur et vice-versa. A la jambe droite la sensibilité thermique est intacte, tandis qu'à la jambe gauche elle a à peu près disparu. Les mouvements passifs et la notion de la position du membre dans l'espace sont à peu près perdus pour les membres supérieurs. Ataxie très prononcée de ces mêmes membres. Signe de Romberg manifeste. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression. Tous ces symptômes se sont aggravés dans la suite. La paralysie motrice ayant envahi les quatre membres l'atrophie musculaire s'est accentuée, de même que les troubles de la sensibilité. Le malade étant mort, on a trouvé dans la moelle, un tubercule isolé dont le maximum de développement répondait à la troisième cervicale. Sur la coupe transversale il occupait presque toute la surface de la moelle, il ne restait qu'une mince couche de la substance blanche à la périphérie ; en arrière la destruction s'étendait jusqu'à la surface (fig. 67). La substance grise a totalement disparu. Le tubercule a un contour bien déterminé au microscope. On constate la structure caractéristique du tubercule solitaire ; c'est-à-dire qu'il est constitué dans sa partie centrale par une masse

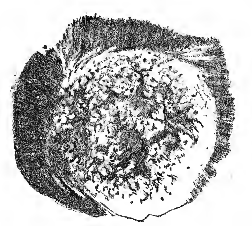


FIG. 67. — Tubercule ayant détruit presque toute la moelle (coupe transversale, 3e r. cervicale).

homogène dans laquelle sont disséminés quelques noyaux. Tandis que la partie centrale est privée de vaisseaux, on en trouve quelques-uns à la périphérie. Leur paroi est infiltrée et à leur pourtour on trouve des cellules géantes. Le volume du tubercule diminue à mesure qu'on se rapproche de la première paire cervicale où la lésion est limitée surtout à la substance grise. Cependant on trouve encore au niveau de l'entrecroisement des pyramides quelques follicules isolés. Les noyaux des nerfs bulbaires sont intacts. Le bulbe frappe surtout par ses dimensions qui sont considérables. L'auteur a trouvé, à l'aide de la méthode de Marchi, au-dessous de la partie inférieure du tubercule, une dégénérescence caractéristique dans le faisceau fondamental antéro-latéral. La lésion était plus prononcée à droite qu'à gauche (fig. 68 et 69).

Au point de vue clinique, on doit remarquer que la maladie a débuté par

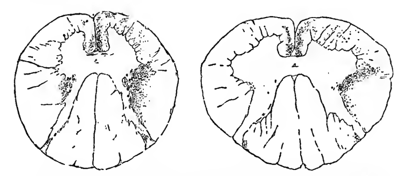


Fig. 68 et 69. — Coupes de la région cervicale au-dessous du tubercule (*méthode de Marchi*). Dégénérescence du faisceau fondamental antéro-latéral.

des phénomènes de parésie bulbaire, mais les noyaux du bulbe ont été trouvés intacts. Cependant il y avait une hyperhémie intense dans la partie inférieure de la moelle allongée, au voisinage du canal central. Les lésions de la moelle épinière expliquent bien les troubles moteurs et sensitifs qui avaient été observés dans ce cas. G. Marinesco.

734) **Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive,** par Feichmuller. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Vol. VIII, livr. 5 et 6, 1896, p. 385.

L'auteur reprend l'étude de ces lésions qui ont été décrites pour la première fois par Litchteim et confirmées par Minich, Eisenlohr, Nonne, Rothmund, etc. L'histoire du malade qu'il a eu l'occasion d'examiner est la suivante : En 1892, il commença à souffrir de faiblesse et d'œdème des jambes. La marche était incertaine, il présentait de la céphalalgie avec vertige, des paresthésies des extrémités. A son entrée à l'hôpital, le malade ne présente pas une diminution notable des globules blancs ; les globules rouges sont aussi intacts. Ce n'est que quelques mois après que l'on constate une diminution notable de ces derniers et une augmentation des premiers. Hémoglobine 10 à 15 p. 100. Réflexes exagérés ; le malade titube quand il reste debout ; incontinence des matières fécales. Le malade meurt après être resté quelque temps dans un état de somnolence. L'examen histologique de la moelle révèle les lésions suivantes : Dans la région corticale il existe une cavité de forme irrégulière dans la substance grise antérieure et qui se prolonge sous forme de fente vers la partie latérale

des cornes postérieures. La paroi de la cavité est constituée par du tissu nerveux nécrosé. On y voit aussi quelques globules rouges. Les vaisseaux sont dilatés. Dans la substance blanche on constate des hémorrhagies récentes.

Dans la région dorsale, à la base de la corne postérieure, existe une forte hémorrhagie, tandis que dans la substance blanche on constate une dégénérescence symétrique des cordons postérieurs occupant le tiers moyen de ces cordons. La coupe à ce niveau présente un aspect poreux, la myéline surtout est tuméfiée. Le cylindre-axe est dégénéré. Beaucoup de corps granuleux dans les parties dégénérées. La névroglie et le tissu conjonctif interstitiel sont hyperplasiés. Les cellules des vaisseaux ont proliféré. Dans les faisceaux latéraux il existe de petites hémorrhagies récentes. L'auteur a constaté également des hémorrhagies dans les racines antérieures. Ce qui distingue ce cas de ceux qui ont été publiés, ce sont surtout les lésions profondes de la substance grise qui se traduisent non seulement par des hémorrhagies, mais encore par la formation de cavités. Cette dernière lésion, ajoute l'auteur, n'a été constatée que par Baümler. L'auteur n'admet pas avec Rothmund que les lésions de la substance blanche constituent une variété de sclérose systématisée combinée. Il est plutôt disposé à admettre que la dégénérescence insulaire ou sous forme de plaques de la substance blanche est sous la dépendance immédiate des hémorrhagies.

Marinesco.

735) **Contribution à l'étude des nerfs et de la moelle chez les amputés,** par le Dr A. Berg. *Th. de Paris,* 1896.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier dans le laboratoire de M. Cornil, le sciatique et la moelle d'un individu amputé de la cuisse droite depuis 38 ans. Il a, à ce sujet, réuni toutes les observations antérieures de ce genre. Nous ne nous arrêterons qu'à ses recherches personnelles.

Sciatique droit. — Diminution considérable des fibres à myéline ; entre les tubes conservés, substance fondamentale hyaline dans laquelle on rencontre des îlots contenant à leur intérieur des fibres à myéline très minces ; aucune trace d'inflammation ancienne, ni d'accumulation de jeunes cellules pouvant faire songer à une névrite. A un fort grossissement, inégalité de volume des cylindraxes : gaine de Schwann épaissie, noyaux volumineux, désagrégation de la myéline en granulations très fines surtout accusée au niveau des segments inter-annulaires et des incisures de Lautermann.

Moelle. — Dans la région lombaire droite, présence d'une corne antérieure supplémentaire assez volumineuse ; la corne existante est moins volumineuse que celle du côté normal. Pas d'atrophie générale de la moitié de la moelle correspondant à l'amputation. La corne hétérotopique de la substance grise doit être une anomalie congénitale.

Dans les cordons postérieurs, sclérose de la région postérieure avec diminution considérable des fibres, surtout au niveau du renflement lombaire ; dans la région dorsale inférieure, la sclérose se limite à peu près au centre ovale de Gowers avec intégrité des 3/4 antérieurs du faisceau de Burdach ; dans la région dorsale supérieure, sclérose des régions moyenne et postérieure des cordons de Goll : la sclérose paraît finalement disparaître dans la région cervicale supérieure. Dans la région lombaire supérieure, la sclérose intéresse les faisceaux pyramidaux, cérébelleux et de Gowers, qui s'atténue au niveau de la région dorsale moyenne ; sclérose bien moins intense des cordons antérieurs. A un fort grossissement, le nombre des cylindraxes ne semble pas avoir diminué d'une quantité

appréciable et leur aspect clairsemé paraît dû simplement à l'absence de gaine myélinique, le tissu interstitiel étant venu combler le vide ainsi produit. Nulle part, il n'y a de corps granuleux; les vaisseaux ont des parois saines et des dimensions normales. En un mot, il s'agit d'une atrophie simple des éléments nerveux.

Dans la substance grise, faible diminution du nombre des cellules nerveuses ; le chevelu de la substance grise paraît moins abondant qu'à droite.

Léger épaississement des méninges sans altération des vaisseaux.

Dans la région lombaire inférieure, les racines postérieures droites ont leurs éléments nerveux atrophiés et les gaines myéliniques sont à peine visibles. Les racines antérieures ont un aspect normal, mais leurs fibres nerveuses sont altérées et ne présentent presque pas de gaines myéliniques. Au niveau de la région dorsale inférieure, les racines deviennent normales aussi bien à droite qu'à gauche.

De cet examen, l'auteur conclut qu'il s'agit bien là d'une lésion ascendante d'origine périphérique, d'autant plus que dans les parties de la moelle touchées par ces lésions, il est possible d'observer une destruction partielle des tubes nerveux, surtout en ce qui concerne leur gaine de myéline.

L'amputation a dû produire la destruction partielle des tubes nerveux dans les nerfs, les ganglions, les racines et les cordons postérieurs par dégénérescence rétrograde.

Quant à la lésion du faisceau pyramidal, surtout accusée à droite, il s'agit là d'une dégénérescence rétrograde non pas directement consécutive à la lésion ascendante qui avait frappé les racines antérieures, mais secondaire à l'altération des cellules nerveuses lésées dans la région lombaire, altération déterminée par la propagation cellulipète de la dégénérescence rétrograde des racines antérieures.

Le faisceau pyramidal a donc subi une dégénérescence rétrograde propagée produite en deux temps : lésion ascendante altérant le centre trophique moteur, ce dernier provoquant à son tour, par contre-coup, des lésions ascendantes et rétrogrades dans le faisceau pyramidal. ALBERT BERNARD.

736) **Neuro-fibromatose cutanée avec xanthome du bras droit**, par XAVIER DELORE. *Gazette des hôpitaux*, n° 50, 28 avril 1896.

Les malformations cutanées, d'origine congénitale, peuvent se manifester sous des formes variées; c'est ainsi qu'à côté de tumeurs volumineuses et quelquefois uniques, on peut rencontrer des néoplasies multiples de la peau dont le nombre peut être considérable. Il semble que, dans la plupart des cas, on se trouve en présence d'une sorte de dystrophie nerveuse, soit que les lésions cutanées doivent être rattachées à des lésions encore mal connues du système nerveux central, soit que l'on se trouve en présence d'altérations nerveuses périphériques aboutissant à des névromes plexiformes ou des neuro-fibromes. L'hérédité paraît, dans certains cas, jouer un rôle dans le développement de ces tumeurs; ainsi dans une observation de Collet, de névrome plexiforme diffus de la face, la mère du petit malade avait la peau, du tronc surtout, couverte de tumeurs semblables. Toute tumeur, quelles que soient sa structure et sa bénignité apparente, est un acheminement vers une évolution plus maligne. Dans un cas du professeur Poncet, un homme atteint de neuro-fibromes cutanés fut amputé d'un énorme sarcome sous-aponévrotique de la cuisse, évolution nouvelle d'une de ces tumeurs congénitales.

Chez un malade atteint de neuro-fibromatose, l'auteur a noté l'apparition d'une tumeur seus-aponévrotique du bras, un an après un coup reçu au même point. Les caractères et la marche de cette tumeur semblaient, au premier abord, tout différents de ceux des tumeurs cutanées.

L'examen histologique d'une petite tumeur cutanée de la région thoracique fit voir qu'il s'agissait d'une néoplasie fibreuse avec glandes sudoripares et petits faisceaux de fibres nerveuses (hydro-adéno-neuro-fibrome, ou plus simplement tératome cutané). La grosse tumeur du bras apparaît comme une production tératologique difficile à classer. Elle se rapproche de ce qui a été décrit comme xanthomes, mais l'existence même des xanthomes est mal établie. L'auteur préfère en faire une production tératologique développée aux dépens du tissu conjonctif au même titre qu'étaient développées aux dépens de la peau toutes les petites tumeurs dont le malade était couvert.

En résumé, les tumeurs cutanées et la tumeur du bras relevaient d'une disposition congénitale. FEINDEL.

737) **Un cas d'hémimélie,** par BRUN et CHAILLOUX. *Presse médicale*, n° 68, 19 août 1896.

Petite fille de 3 ans; le membre inférieur droit n'est représenté que par la cuisse, à peu près aussi longue et aussi volumineuse que la gauche; pas de trace de jambe ; près de l'extrémité libre de la cuisse se détache une ébauche de pied. Pour rendre possible l'application d'un appareil de prothèse, on ampute ce pied et on le dissèque ; ce bourgeon pédieux contient : du tissu cellulaire, un muscle, un nerf, des vaisseaux, un squelette composé d'un petit orteil et d'un gros orteil avec son métatarsien et trois os du tarse rudimentaires.

La présence d'organes différenciés dans le rudiment de pied contredit l'hypothèse de l'amputation congénitale avec bourgeonnement consécutif à la cicatrisation, qui satisfait dans les cas ordinaires de rudiments constitués uniquement par des tubercules cutanés. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

738) **Note sur un cas de pachyméningite hémorrhagique pris pour une paralysie générale,** par BOISSIER. *Archives de Neurologie,* vol. II, n° 8, août 1896.

Observations, autopsie, réflexions ; l'auteur conclut : Dans une telle situation clinique, quand le cerveau est intéressé sur toute sa convexité par un hématome dont la compression bilatérale est symétriquement distribuée et entrave d'une façon régulière la circulation capillaire au moins dans toute la couche corticale correspondante, le diagnostic paraît impossible et doit en tout cas rester obscur même en pesant rigoureusement chacun des symptômes. Enfin, en présence de malades supposés atteints de paralysie générale à marche rapide et à ictus multiples, s'il y a quelque sujet d'hésitation étiologique ou clinique, il faut dans le diagnostic réserver une place à l'hématome subdural. FEINDEL.

739) **Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde** (Hemiplegia in typhoid Fever), par W. OSLER. *The Journal of nervous and mental disease,* mai 1896, n° 4, p. 295.

L'auteur a étudié plusieurs cas de paralysie survenus au décours de la fièvre thyphoïde. Le premier se rapporte à une fille âgée de 7 ans, admise à l'hôpital

pour une hémiplégie. L'enfant a eu pendant les premières semaines d'avril 1896, de la céphalalgie, des épistaxis et, quelques jours après, tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Mais la fièvre a continué pendant plus de dix semaines. Le 3 juin, elle a des convulsions limitées à la face, au bras et à la jambe droite, convulsions accompagnées de pertes de connaissance. Les attaques se répètent le matin, dans l'après-midi, mais le lendemain elles sont limitées seulement au bras. On remarque alors que le côté droit de la face est complètement paralysé et qu'il est impossible à l'enfant de mouvoir ses membres du côté droit. La face est aussi prise, en même temps l'enfant est complètement aphasique. Ensuite, il se produit une amélioration légère mais progressive; les mouvements sont revenus dans la jambe droite et à son entrée à l'hôpital, elle présente l'attitude et la marche caractéristiques de l'hémiplégie. Elle peut fléchir et étendre volontairement son bras ; mais la force musculaire d'extension du poignet et des doigts est presque totalement abolie. La deuxième observation concerne un jeune homme de 25 ans qui, au mois de mars 1895, a eu la fièvre typhoïde avec un délire très intense. A la fin du mois, il est survenu subitement une hémiplégie gauche avec convulsions. A son entrée à l'hôpital, on constate les signes d'une hémiplégie gauche avec exagération des réflexes superficiels et profonds de ce côté. Pas de troubles de la sensibilité. Il présente en outre des mouvements irréguliers, choréiformes dans le bras gauche qui apparaissent au moment d'une action volontaire. L'état mental est intact.

L'hémiplégie dans la fièvre typhoïde est excessivement rare, tandis que les fièvres éruptives se compliquent assez fréquemment d'hémiplégie. Sur 180 cas de paralysie cérébrale chez les enfants, recueillis par l'auteur, il n'a trouvé qu'un cas d'hémiplégie due à la fièvre typhoïde. La lésion qui détermine l'hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde dépend probablement d'une thrombose et non d'une embolie, étant donnée la rareté de l'endocardite au cours de la fièvre typhoïde. A l'appui de sa thèse l'auteur rapporte un cas de thrombose cérébrale située dans les branches ascendantes et pariéto-temporales de la cérébrale moyenne. Le malade, un jeune homme de 22 ans, avait eu pendant sa fièvre typhoïde des attaques généralisées, des convulsions avec perte de connaissance. Mais, d'après l'auteur, la paralysie, dans la fièvre typhoïde, peut reconnaître une autre cause, c'est la névrite périphérique et à ce propos il résume une observation d'un professeur de 26 ans qui a eu une fièvre typhoïde dans le cinquième septénaire de laquelle, il présenta des douleurs et une paralysie à marche progressive, dans le bras et dans la main, symptômes qui se sont améliorés. L'amélioration est survenue si rapidement qu'elle fait penser à une guérison prochaine.

G. Marinesco.

740) **Abcès cérébelleux consécutif à une otite**, par d'Aclaud et A. Ballance. Extrait du volume XXIII de *Saint-Thomas's Hopital Reports*, 1896.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui a eu, il y a déjà neuf ans, une rougeole compliquée d'une otite moyenne suppurée, du côté droit et qui a persisté après la maladie causale. Cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, il a commencé à souffrir de céphalalgie et de titubation. Quand il marchait, il produisait sur sa mère l'impression d'une personne ivre. A ces phénomènes vint s'ajouter le vertige qui empêchait la station verticale. A son entrée à l'hôpital le malade se plaint de douleurs violentes dans la région occipitale avec vertige et diplopie. Il est tout à fait apathique et son corps tend à se dévier du côté gauche. Déviation du globe oculaire à gauche. Nystagmus horizontal et diplopie homonyme.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique révèle une névrite optique. Pas de paralysie des muscles de la face. L'ouïe du côté gauche est normale, tandis que du côté droit le tic-tac d'une montre s'entend à peine. Le tympan du côté droit est complètement détruit. Le pus de l'oreille moyenne s'écoule par l'ouverture du tympan dans le conduit externe. La région mastoïdienne de ce côté ne présente ni œdème ni hyperesthésie à la pression. La sensibilité tactile est normale partout. Diminution de la force musculaire dans tous les muscles du membre supérieur gauche, phénomène plus marqué du côté droit. Du côté du membre inférieur droit, il y a un léger degré de parésie. Le réflexe patellaire du côté droit est plus brusque que celui du côté gauche. Pas de clonus du pied. On fait le diagnostic d'abcès du lobe droit du cervelet et on décide une intervention. Après la trépanation de l'apophyse mastoïde, nn trouva du pus dans la partie antérieure du lobe latéral droit du cervelet. Il se produit une grande amélioration des phénomènes dus à l'hypertension crânienne. La céphalalgie, les vomissements et la déviation des yeux ont disparu. Mais huit jours après, l'état du malade s'aggrava et on décida une deuxième opération. Cette fois on a trouvé une collection sanguine à la partie postérieure du lobe latéral droit. Après cette opération l'amélioration s'est maintenue et le malade a guéri. Les auteurs étudient le cas avec tous les détails que comportent la physiologie et la pathologie du cervelet; ils montrent le lieu de prédilection des abcès d'origine otique, les symptômes que déterminent les abcès cérébelleux et leur mécanisme. D'accord avec les recherches récentes de physiologie, ils montrent que la parésie du membre supérieur est du même côté que la lésion cérébelleuse. A cette parésie peut s'associer une faiblesse des extrémités inférieures. Le réflexe rotulien est exagéré du même côté que la lésion, tandis que la déviation conjuguée des yeux se fait du côté opposé à la lésion. Il étudie ensuite le diagnostic différentiel entre les abcès cérébelleux et entre les abcès temporo-sphénoïdaux. La parésie dans ces derniers siège du côté opposé à la lésion ; elle peut s'accompagner d'anesthésie d'hémianopsie, et d'aphasie. Enfin il s'occupe du traitement de ces abcès.

G. Marinesco.

741) **Diagnostic clinique des lésions vasculaires de la région bulbo-protubérantielle** (The clinical diagnostic of vascular lesion in the Pontobulbar Region, with illustrative cases), par Collin. *Medical Record*, 16 mai 1896, p. 687.

La connaissance assez exacte des diverses parties du bulbe et de la protubérance, et de leur fonction permet, comme le prouvent les observations de l'auteur, de faire un diagnostic exact du siège de ces lésions. L'auteur rapporte quelques observations qui confirment cette proposition. Dans la première il s'agit d'un commerçant âgé de 39 ans, qui a eu à l'âge de 23 ans un chancre suivi de plaques muqueuses et cutanées. Au mois de juillet 1894, à la suite d'une indigestion, il a été pris de douleurs dans la tête et dans la région épigastrique avec vertiges, nausées et vomissements ; quand il voulait se lever, ses jambes fléchissaient. Le côté gauche surtout semblait paralysé. Il n'y a eu à aucun moment perte de connaissance. A l'hôpital on constate que sa parole est embarrassée, mais ce trouble du langage présente le caractère de la dysarthrie ou de l'anarthrie et non ceux de l'aphasie. Déglutition difficile, rejet des liquides par le nez. Diplopie homonyme par parésie du droit externe gauche. Parésie du facial gauche. Parésie du droit supérieur et analgésie de la cornée d'un côté. Hémi-

analgésie croisée et thermo-anesthésie du côté droit. Sensibilité tactile et musculaire intacte. Affaiblissement des membres du côté gauche. Le malade titube, tendant à tomber du côté gauche, diminution de l'ouïe du même côté. Légère ataxie des membres supérieur et inférieur gauche. L'auteur conclut, après une discussion des symptômes, qu'il s'agit d'une hémorrhagie dans le tiers moyen de la protubérance et qui a lésé la substance réticulée, le ruban de Reil, les noyaux ou les racines protubérantielles des 6e, 7e, 8e et peut-être 9e noyaux de ces nerfs.

La deuxième observation se rapporte à un agent de police âgé de 32 ans. Sans antécédents personnels. La maladie a commencé en 1893 par une attaque de céphalalgie, et quelques jours après, il a remarqué que la face était paralysée, avec prédominance à droite et troubles de la parole. Il fermait difficilement l'œil droit. Faiblesse des membres du côté gauche. Ces symptômes se sont améliorés successivement et le malade était devenu nerveux et très excitable. Quelques mois après est survenue subitement une deuxième attaque avec exagération de la dysarthrie, dysphagie, hémiplégie gauche légère et immobilité de la face du même côté. Pas de troubles de sensibilité. Exagération du réflexe rotulien du côté gauche. Atrophie de la musculature de la langue. Paralysie partielle des aryténoïdes et des crico-thyroïdiens. Hypoesthésie de la gorge, des amygdales et du pharynx. Tachycardie. Le diagnostic porté par l'auteur est celui de thrombose dans le domaine de l'artère spinale antérieure droite.

G. Marinesco.

742) **La paralysie faciale dans le tétanos céphalique,** par le Dr Le Dard. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail, entrepris à l'occasion d'un cas observé dans le service de M. Gouguenheim, débute par une rapide histoire du tétanos de Rose.

La paralysie faciale qui l'accompagne fréquemment ne se distingue en rien dans sa symptomatologie de la paralysie faciale vulgaire. Elle peut être très précoce, se montrer plusieurs jours avant le trismus, ou bien très tardive et n'apparaître pour ainsi dire qu'au moment de la convalescence. Cette paralysie faciale envahit à la fois le territoire du facial supérieur et celui du facial inférieur; l'ouïe et le goût sont intacts, le voile du palais fonctionne normalement, la luette n'est pas déviée; cependant dans 2 observations le facial supérieur est demeuré indemne. Dans presque tous les cas, la paralysie siège du même côté que la blessure. Souvent la paralysie n'a eu qu'une durée courte, et même dans quelques cas fatals — car la paralysie faciale accompagne généralement les cas bénins — elle a disparu avant la mort; la règle est qu'elle disparaisse en même temps que le trismus. — Le diagnostic sera facile avec la paralysie faciale dite a frigore qui ne comporte jamais de trismus; il sera plus difficile avec la contracture des muscles du côté opposé; cependant cette contracture se présente avec des caractères bien particuliers (asymétrie du visage, lèvres accolées, contracture du sourcil, rétrécissement de la fente palpébrale, etc.) qui finiront par la faire reconnaître. — La pathogénie demeure obscure et problématique; quant au pronostic, il est par lui-même et en tant que paralysie, des plus bénins.

Albert Bernard.

743) **Compression tardive de la moelle cervicale par un cal hypertrophique de l'axis,** par Bard et Duplant. *Archives générales de médecine*, août 1896.

Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, en septembre 1894, après un début par de

la parésie de la jambe gauche en juin de la même année, présentait de la paralysie spasmodique des deux jambes et du bras gauche, de l'affaiblissement du bras droit, de l'anesthésie à gauche, de la céphalée, des douleurs intermittentes à la nuque et aux lombes, de la parésie vésicale. En 1893, il aurait reçu un coup sur la nuque.

Mort le 17 février 1896. *Autopsie :* Moelle comprimée dans la partie supérieure de la région cervicale par une tumeur osseuse saillante. La moelle est rétrécie, ramollie au niveau de la tumeur, la dure-mère indemne. La tumeur est constituée par du fibro-cartilage avec points d'ossification. En somme, compression par un cal exubérant de l'axis, sans déplacement d'aucune sorte. La fracture, à suites immédiates insignifiantes, n'a provoqué que des accidents tardifs, uniquement causés par le cal.

Chez le malade le cal a mis plus de deux ans à atteindre le volume d'une petite mandarine. Comme il présentait les caractères d'un fibro-cartilage en voie d'ossification, il est permis de conclure que les processus inflammatoires du genre de celui qui l'a produit peuvent avoir une très longue durée.

Pour le diagnostic il n'existait aucun symptôme objectif local ; il était donc nécessaire de s'en rapporter à l'analyse des signes médullaires.

La paraplégie spasmodique débutant aux membres inférieurs, puis survenant bientôt après aux bras, imposait une localisation cervicale de la lésion. La sensibilité a été atteinte au début, au bras gauche spécialement ; il existait des douleurs lancinantes des deux membres inférieurs. On n'a pas constaté le syndrome de Brown-Séquard ; il existait au contraire une anesthésie directe. Les douleurs lancinantes que le malade éprouvait au début n'ont pas paru avoir de localisation précise. L'absence de douleurs à type radiculaire a été l'une des principales difficultés du diagnostic. On a constaté à l'entrée du malade quelques phénomènes oculaires : parésie et inégalité pupillaire, diplopie dans les mouvements extrêmes à droite ; ils ont disparu six mois après ; ils ne peuvent être attribués qu'à des troubles fonctionnels bulbo-protubérantiels ou médullaires. L'immobilité du visage, les vertiges du début, n'ont pas une valeur plus grande. Les troubles trophiques n'ont pu faire songer à une compression médullaire que par leur apparition tardive et leur distribution irrégulière. Les troubles vésicaux et intestinaux ont persisté pendant toute la durée de l'affection (parésie). Enfin le malade, par intervalles, vit s'atténuer sa paraplégie et ses troubles sensitifs. Mort par asphyxie progressive. FEINDEL.

744) **Contribution à l'étude de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial,** par le Dr J. HELFOND. *Th. de Paris*, 1896.

L'auteur s'occupe surtout d'une façon détaillée du chapitre étiologique : la paralysie radiculaire (type Duchenne-Erb), due à une lésion des 5e et 6e racines cervicales, peut être attribuable à l'élongation, ces deux racines se trouvant normalement très courtes ; mais le plus souvent la paralysie est justiciable de la compression du plexus contre la clavicule, ce qui se trouve réalisé par la position vicieuse du bras en haut et en arrière soit au cours d'une chloroformisation, soit au cours du sommeil normal ; ces faits du reste ont été merveilleusement mis en lumière par le professeur Raymond. Cette paralysie peut survenir aussi à la suite d'un accouchement laborieux, et alors elle peut être due à une présentation vicieuse du fœtus, les bras défléchis, soit à la compression directe du plexus par le forceps ou les doigts.

Rien de particulier à noter dans la symptomatologie ou le diagnostic.

ALBERT BERNARD.

745) **Un cas remarquable de suicide chez un épileptique**, par le professeur MIG. BOMBARDA. *A Medicina contemporanea*, 1896, n° 11.

Le malade, qui souffrait d'une bronchite, avait dû rester à la maison par le conseil de son médecin. Mécontent et irrité de cette prescription, que sa famille ne permettait pas de transgresser, le malade prit une bouteille et se frappa plusieurs fois à la tête. La blessure ainsi produite était affreuse : la peau se présentait en lambeaux très déchirés et un morceau de l'os (le pariétal droit) était détaché et s'était enfoncé dans le crâne. On l'enleva avec des pinces. La plaie était en voie de guérison, lorsque le malade arriva à s'échapper à la surveillance à laquelle il était soumis et à détacher le pansement. Il introduisit alors par la plaie un morceau de bois, se déchira la dure-mère et se broya une grande partie du cerveau. La mort survint deux jours après.

Il n'y eut pas d'accès convulsifs chez le malade. Mais quelques détails de l'observation font croire à l'épilepsie (amnésie relative à la première tentative, anesthésies, paralysies de courte durée, etc.). FEINDEL.

746) **Les conditions déterminantes de l'accès épileptique**, par le professeur MIG. BOMBARDA. *A Medicina contemporanea*, 1896, n° 17.

L'auteur a fait enregistrer pour l'année (juillet 1894-juin 1895) tous les accès observés dans le quartier des épileptiques de son hôpital, établit les moyennes de la température maximum et de la pression atmosphérique, et mit en présence les deux éléments au moyen du graphique ci-dessous. Il en résulte un rapport

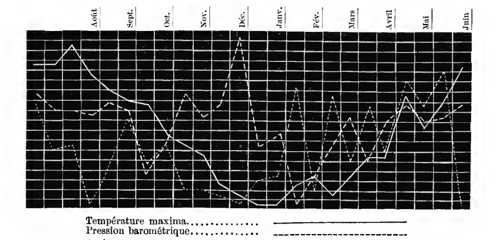


FIG. 79. — Tableau graphique des accès épileptiques, du maximum de la température et de la pression barométrique pendant l'année 1894-95 à l'hôpital de Rilhafalles, Lisbonne.

très frappant entre la courbe de la pression et celle des accès, rapport inverse qui présente une valeur très sûre, vu que le nombre des accès observés a été de 1,649, dont 630 nocturnes. Les mêmes recherches pour l'ozone atmosphérique, l'évaporation et les périodes lunaires n'ont démontré aucun rapport à établir. FEINDEL.

747) **Un cas d'hémorrhagie hystérique du sein,** par Chipault. *Presse médicale*, 15 août 1896, n° 67.

Intéressante observation d'une hystérique présentant les grands stigmates de la névrose une surdi-mutité et des hémorrhagies singulières.

La *surdité* a débuté à la suite d'une frayeur ; elle est totale pour le diapason comme pour les sons du dehors ; elle ne s'accompagne d'anesthésie de l'oreille externe que d'un seul côté, ce qui n'est pas la règle. La *mutité* ne consiste pas en mutité absolue, en aphonie ou en bégaiement ; il s'agit d'une sorte d'aphasie qui laisse de temps en temps surgir dans la phrase muette, un mot bien prononcé, pris au hasard et jamais le même, aphasie qui disparaît lorsque la malade s'adresse à son fils.

Quant aux *hémorrhagies* existantes, stomacales, auriculaires, mammaires, les deux premières sortes ne sont point rares au cours de certaines hystéries. Quant aux hémorrhagies mammaires, elles ont apparu de la façon suivante : trois heures après un traumatisme du sein assez léger pour ne laisser aucune trace ecchymotique, se produisit tout à coup, par le mamelon, une hémorrhagie assez abondante pour inonder la chemise et deux ou trois serviettes ; cette hémorrhagie dura une demi-heure, puis cessa tout à fait. Le lendemain matin, à la suite d'une sensation très pénible dans le sein, suivie d'étouffements, l'hémorrhagie s'est reproduite et la malade est revenue à l'hôpital. Sein normal, zone d'hyperesthésie sous le sein. Épais pansement ouaté et affirmation que l'hémorrhagie ne se reproduirait plus. Trois jours après, la malade revint : pansement parfaitement sec ; ensuite la malade ne revint plus.

Il existe une série d'observations relatant des hémorrhagies mammaires interstitielles spontanées, et l'auteur a pu réunir cinq observations d'hémorrhagie mammaires avec écoulement de sang au dehors (Hippocrate, Van der Wiel, Carré de Montgeron, Pinel, Magnus Hüss). Feindel.

748) **Contribution à l'étude clinique du mutisme et du bégaiement chez les hystériques,** par le Dr Rabiner. *Th. de Paris*, 1896.

Exposé rapide de l'histoire de ces deux syndromes. Un seul fait intéressant : l'auteur a eu la bonne fortune de retrouver à l'asile Sainte-Anne le malade qui servit en 1888 à Charcot (1), pour établir la description clinique du mutisme hystérique ; depuis lors il a eu 5 attaques de mutisme dont Rabiner nous rapporte la description. A signaler encore une observation inédite où le bégaiement hystérique semble avoir été provoqué par l'intoxication saturnine.

Albert Bernard.

749) **Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X,** par Gastou et G. Brouardel. *Presse médicale*, n° 61, 29 juillet 1896.

Les études anatomiques faites d'abord par Marie, puis par Marie et Marinesco, des lésions des os dans l'acromégalie ont montré : 1° que l'hypertrophie porte surtout sur les os des extrémités et l'extrémité des os ; 2° que cette hypertrophie est caractérisée histologiquement par un processus de résorption centrale et d'histogénèse périphérique intense.

Les auteurs ont cherché si par l'application des rayons X, il était possible de trouver à l'inspection directe de l'image, des caractères différenciant l'acromé-

(1) *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 364.

galie des autres maladies hypertrophiant l'extrémité des os. On est frappé, en examinant la photographie qu'ils donnent, par l'hypertrophie du squelette des doigts, et d'autre part, par les lacunes blanchâtres qui existent aux extrémités des phalanges. La description et l'image montrent nettement : 1° le processus de résorption centrale ; 2° l'histogénèse périphérique périostée et cartilagineuse. Ces lésions semblent bien être en rapport avec les troubles circulatoires qui existent toujours chez les acromégaliques. Peut-être est-ce dans une altération des vaisseaux des os concomitante avec d'autres altérations vasculaires des membres et des viscères qu'il faut chercher la raison pathogénique des lésions nutritives osseuses, de cette ostéite chronique à la fois raréfiante et condensante.

Et si on rapproche cette ostéite des lésions vasculo-conjonctives des membres et des viscères, on ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre l'acromégalie et ces formes de rhumatisme noueux ou pseudo-noueux dont l'origine est encore si obscure. — 1 *observation*, 2 *photographies*. FEINDEL.

750) **De la tétanie. Étude étiologique et pathologique** (Die Tetanie. Eine aetiologisch patologische studium), par A. SARBO. *Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde*, t. VIII, liv. 3 et 4, 1896.

L'auteur rapporte trois cas de tétanie dont deux se rapportent à une mère et à son enfant. La mère, âgée de 30 ans : la maladie a débuté sans cause apparente par des contractures douloureuses dans les mains. On observe des phénomènes de Cheyne Stockes. L'enfant, âgé de 3 ans, a les pieds dans l'attitude du pied varus équin. Après l'administration de bromure de potassium et l'emploi de bains chauds, tout les deux ont guéri. Le 3e malade, âgé de 17 ans, est un cas classique de tétanie. Les convulsions cloniques débutent par les mains, l'excitabilité mécanique des muscles est exagérée, on n'observe pas de signe de Trousseau. La tétanie peut se développer à la suite des infections les plus diverses, c'est pour cette raison qu'on ne doit pas admettre un agent spécifique de la maladie. Des divers poisons comme le peptotoxine, des toxines intestinales, les toxines qui s'accumulent dans l'organisme après l'ablation d'un goitre, déterminent des troubles de la nutrition qui provoquent la tétanie. D'autres fois c'est la gravidité, l'allaitement qui réveille ce syndrome. Le siège des lésions doit se trouver dans le système nerveux central. La bilatéralité des phénomènes le fait constater par Hochwarth. La contracture du côté opposé au tronc nerveux que l'on comprime le clonus du pied, les hallucinations, ne peuvent s'expliquer que par des troubles du système nerveux central. On sait en outre que dans quelques cas il y a association d'une maladie centrale comme l'épilepsie avec tétanie. Les troubles moteurs de la tétanie dépendraient, d'après l'auteur, de troubles des cellules motrices de la corne antérieure; mais comme, d'autre part, il existe dans cette maladie des troubles sensitifs et des troubles trophiques, on doit admettre que la tétanie est une maladie de tout le système nerveux central avec prédominance des symptômes tantôt médullaires, tantôt cérébraux. G. MARINESCO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 29 février 1896.

751) **Des noyaux de l'hypoglosse**, par Dieloff.

Travail du laboratoire de M. Bechterew.

Préparations d'après les méthodes de Marchi, Golgi, Pal et autres.

Conclusions : 1. Entre le noyau de Stilling, et le noyau du nerf vague, au milieu du système des fibres propres du noyau de l'hypoglosse, se trouve un amas cellulaire composé de cellules plus petites que celles du noyau de Stilling, et qui a un rapport étroit avec les racines de l'hypoglosse. 2. Les noyaux dits accessoires de l'hypoglosse de Duval, Koch et Roller n'ont aucun rapport avec les fibres radiculaires de l'hypoglosse.

3. Les fibres propres du noyau de l'hypoglosse réunissent les différentes parties du noyau et divers noyaux des nerfs céphaliques ; mais elles ne sont pas formées par des fibres des voies pyramidales comme le pense Turner.

4. Il n'existe pas de décussation, complète ou partielle des fibres radiculaires de l'hypoglosse.

5. Les fibres arciformes postéro-internes qui contournent la partie ventrale du noyau et que Koch considère comme la voie cérébrale de l'hypoglosse, ne dégénèrent pas après la destruction du noyau cortical de la langue ou la résection du nerf hypoglosse. Les nombreuses fibres qui viennent de la formation réticulaire vers la partie ventrale du noyau restent également indemnes, quelques-unes dégénèrent à la suite de la destruction du noyau de l'hypoglosse.

6. Entre les deux noyaux de l'hypoglosse existe un système de fibres transversales traversant le raphé. 7. Il existe une relation entre les noyaux de l'hypoglosse et ceux du vague. 8. Il n'existe pas de relation des noyaux et les racines de l'hypoglosse avec les noyaux des olives inférieures, avec ceux des cordons latéraux, ceux des funiculi teres et du faisceau longitudinal postérieur. L'auteur montre des préparations microscopiques.

752) **De la répétition forcée des mots comme entité morbide**, par Bechterew

La parole automatique est fréquente chez les aliénés. M. Séglas la considère comme une variété de l'hallucination psychique de Baillarger.

Il existe cependant chez les aliénés une répétition automatique des mots de nature impulsive et obsédante, sans caractère hallucinatoire, Cet automatisme verbal a pour signe la répétition constante et stéréotypée du même mot et l'absence de tout état psychique expliquant cette répétition.

Chez la malade dont l'auteur communique l'observation, le signe se présente presque isolé. Elle répétait pendant quelques semaines, jour et nuit, le mot populaire « verge » et actuellement elle répète le mot vulgaire désignant le coït. La malade est vierge; elle est honteuse de ce qu'elle dit, elle cache sa bouche dans un mouchoir pour ne pas que l'on entende ce qu'elle dit. Le mot, affirme-t-elle

lui arrive à la gorge, et la serre ; elle doit le prononcer, dans le cas contraire elle sent une gêne et une douleur dans la gorge. Il y a quinze ans elle eut un hoquet incoercible, les accès de hoquet se sont répétés cinq à six fois pendant ces quinze ans et avaient une durée de quelques semaines. Elle eut, en outre, des accès de toux incoercible et de scatologie impulsive.

753) **De la percussion de la région sacrée,** par Bechterew.

A l'état normal on trouve au niveau du sacrum une région triangulaire présentant un son clair légèrement tympanique à la percussion. Dans les cas pathologiques, la percussion de cette région peut donner des indications précieuses. Chez un homme atteint de symptômes de compression de la queue de cheval la percussion de la région a permis de déterminer le siège de la lésion, et de commander l'intervention ; on découvrit, en effet, une ostéite fongueuse du sacrum.

754) **Un cas d'anévrysme de la carotide interne dans le canal du rocher,** par Bechterew.

L'auteur montre les pièces anatomiques. Le diagnostic a été fait il y a deux ans et la malade a été montrée dans le temps aux auditeurs. Les symptômes n'ont pas varié. Paralysie complète de la moitié gauche de la face avec réaction de dégénérescence, paralysie du moteur oculaire externe gauche, paralysie des branches motrice et sensitive du trijumeau gauche, surdité de l'oreille gauche, perte de goût de la moitié gauche de la langue y compris son tiers postérieur, hémiatrophie linguale gauche avec déviation à gauche, affaiblissement de la langue et relâchement de la corde vocale gauche (paralysie du nerf laryngé supérieur), une certaine gêne de la déglutition, atrophie du sterno-cléido-mastoïdien, un certain rétrécissement de la pupille par lésion de la branche cervicale du sympathique. Ainsi tous les nerfs cérébraux, sauf les 1, 2 et 3, ont été atteints.

Aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe du côté des extrémités et du tronc. Céphalalgie persistante dans la région occipitale gauche.

En outre, dans la région mastoïdienne gauche, bruit systolique manifeste. On diagnostiqua un anévrysme de la carotide interne en dehors de la cavité crânienne, dans le canal du rocher, allant jusqu'à la selle turcique et ayant comprimé le nerf trochléaire l'abducens et les autres nerfs crâniens au lieu de l'émergence des trous crâniens ; le cerveau même étant resté intact. On fit la ligature de la carotide primitive gauche ; le bruit systolique disparut et est revenu plus faible, un mois et demi après. Quelques semaines avant la mort, la malade eut un ralentissement marqué du pouls, des vertiges, une faiblesse générale, de l'œdème au pourtour de l'oreille gauche et un écoulement séborrhéique de l'oreille. L'autopsie démontra que la mort a été occasionnée par un abcès du lobe temporal gauche : le pus a pénétré, à travers la lame osseuse de la cavité tympanique, dans la fosse temporale gauche. On trouva, en outre, un anévrysme de volume d'une noix à l'intérieur du rocher ; en outre, la forme de la selle turcique était modifiée, le trou occipital et le trou condylien étaient agrandis.

L'autopsie a donc confirmé le diagnostic.

Séance du 19 mars 1896.

755) **Traitement de la névralgie sciatique par des douches écossaises,** Borichpolski.

Après avoir rappelé l'action des excitations thermiques sur la circulation, les

échanges et l'innervation, l'auteur communique le résultat du traitement de 32 cas de sciatique. Il obtint 23 guérisons, 7 améliorations ; 2 sans résultat. En outre du résultat thérapeutique, la douche écossaise a une importance pour le diagnostic; après les premières douches, on peut dire si la névralgie est symptomatique ou idiopathique.

M. Bechterew appuie sur l'importance pratique de la communication et explique l'action de la douche par la réaction violente qu'elle provoque.

756) **De l'épilepsie choréique**, par M. Bechterew.

Le rapport de la chorée avec d'autres neurones n'est pas bien connu. Huet cite deux cas de chorée compliqués d'épilepsie ; mais ces deux affections paraissent indépendantes. Chez le malade que l'auteur présente, l'épilepsie est accompagnée de mouvements choréiques continus ; dans le cas actuel, la chorée ne complique pas seulement l'épilepsie, mais elle est intimement liée avec elle. Les mouvements choréiques, qui persistent toujours, augmentent avant l'accès d'épilepsie, se déchargent avec l'accès et diminuent visiblement et même cessent complètement.

Après l'accès d'épilepsie, ce rapport de la chorée et de l'épilepsie ne peut s'expliquer que par un trouble circulatoire chronique des centres nerveux, probablement de l'hyperhémie.

Il convient de séparer cette affection sous le nom d'*épilepsie choréique*. Répondant à une question, M. Bechterew explique que cette forme ne peut être confondue avec l'*épilepsie continue* de Kojewnikoff, cette dernière est caractérisée par des mouvements *cloniques* localisés dans un membre, tandis qu'il s'agit ici des mouvements *choréiques* disséminés dans différentes parties du corps.

757) **Du rôle des neurones**, par Bechterew.

L'auteur est partisan de la théorie des neurones. Quant aux prolongements-protoplasmiques, il n'est plus possible de leur nier la faculté de transmettre l'ex citation d'une cellule à l'autre. Il cite des expériences physiologiques et montre des préparations histologiques.

Séance du 11 avril 1896.

758) **Un cas d'amnésie prolongée**, par Dobrotvarski.

Il s'agit d'un télégraphiste qui, depuis février 1895, prit l'habitude de s'isoler, et, à partir d'août, cessa de parler et tomba en stupeur, devint immobile, malpropre, cessa de manger, etc. Reçu à la clinique, il reste dans le même état jusqu'en mars 1896.

A ce moment, il commença à parler, devint plus agité et, pendant dix jours, manifesta de la confusion mentale. Lorsqu'il reprit connaissance, on s'aperçut d'une amnésie complète pour tout ce qui s'était passé à partir d'octobre 1894 : il ne sait pas où il se trouve et se croit encore en 1894. Aucun antécédent héréditaire, pas d'épilepsie, aucun excès.

759) **De l'hémitonie et de l'hémiclonie par lésion cérébrale circonscrite**, par Bechterew.

L'auteur, après avoir rappelé l'observation d'un malade atteint, depuis l'âge de 6 ans, de convulsions toniques des muscles de toute la moitié gauche du corps

ayant duré sans interruption pendant vingt et un ans, montre un malade également atteint depuis très longtemps d'une tension tonique des muscles de la moitié droite du corps; le malade n'a jamais été paralysé; lorsque son attention est détournée, la tension diminue notablement. L'attitude des membres n'est pas celle des contractures secondaires, la tension occupe au même degré tous les groupes musculaires et le second cas est analogue à celui-ci.

Ces cas sont distincts des contractures post-hémiplégiques et peuvent être réunis sous le nom d'*hémitonie*. Quant à la pathogénie, il s'agirait d'une hémorrhagie circonscrite dans la région sous-corticale, au voisinage du faisceau pyramidal : puis souvent d'une irritation du même faisceau par rétraction cicatricielle. Le troisième cas se distingue des deux premiers par l'absence complète de parésie. Il a débuté par un vertige intense et brusque et fut suivi de convulsions cloniques.

A ce cas convient le nom d'*hémiclonie*. Ce dernier malade subit, le 6 mars 1896, une trépanation. Après l'opération, les convulsions cessèrent dans la moitié gauche de la face et diminuèrent seulement dans les membres, l'ablation de leurs centres n'ayant pas été complète.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 9 février 1896.

760) **Deux cas de myopie volontaire**, par Tokarski.

I. — Jeune homme de 24 ans, sans antécédents et bien portant, facilement impressionnable, peut volontairement modifier son accommodation dans les limites de huit à neuf dioptries. Il est capable de produire le degré de myopie correspondant au numéro des verres indiqué d'avance. La faculté de fixer un objet facilite la manœuvre, mais n'est pas indispensable.

Le phénomène est mono et bi-oculaire ; la pupille reste immobile et le globe sans mouvement. Dans l'obscurité la myopie est aussi facilement provoquée. Le maximum de myopie se conserve près d'une minute; un repos de deux minutes est nécessaire pour reproduire le même effort. La myopie peut ainsi être prolongée pendant une heure et plus, mais elle laisse une certaine fatigue.

A l'examen ophtalmoscopique on constate le changement de la courbure du cristallin, sans aucune autre anomalie.

II. — Dans le second cas, il s'agit d'une myopie de six dioptries qui par un effort volontaire augmente de trois dioptries.

Le point de fixation varie, mais dans une faible mesure. Ces cas de myopie volontaire sont analogues à ceux de modification volontaire des pulsations cardiaques; celle-ci se produit tantôt indépendamment des autres fonctions organiques, tantôt elle est secondaire au changement respiratoire ou à des représentations affectives, à l'état de veille ou à l'état hypnotique. Il en est de même des modifications volontaires du cristallin : dans le premier cas, le cristallin seul est modifié sous l'influence de la volonté ; dans le second, l'excitation est communiquée à tout l'appareil d'accommodation et se concentre sur le cristallin principalement : ceci ne présente rien de particulier et peut s'acquérir par l'exercice.

Séance du 23 février 1896.

761) **Deux cas de chirurgie nerveuse chez l'enfant, considérations sur la syringomyélie**, par MM. Alexandroff et Minor.

I. — Chez une jeune fille de 12 ans, atteinte de paraplégie avec rigidité et rétention d'urine, escarre et fièvre; on supposa une myélite par compression et on fit l'opération.

On trouva la dure-mère épaissie, mais pas d'abcès. La plaie guérit; les symptômes restèrent sans changement, sauf une diminution des convulsions et des douleurs. La malade empira bientôt et mourut d'une pneumonie.

A l'autopsie on trouva un épithélioma ayant envahi les cinq vertèbres cervicales inférieures, la dure-mère et de la myélite par compression. Sur des préparations histologiques, on constata que le canal central était modifié au-dessus et au-dessous de la tumeur, et segmenté par suite de l'hyperplasie névroglique. Dans la région cervico-dorsale, il existe plusieurs diverticules, le diverticule postérieur se développe de plus en plus à mesure que l'on descend et vient occuper le centre de la moelle ; plus bas le canal central se rétrécit et devient normal. Hyperplasie de la névroglie dans la direction centrifuge du canal, notamment dans les cordons et cornes postérieures.

La nature embryonnaire du processus n'est pas douteuse, ainsi que la préexistence de la cavité autour de laquelle s'est formée la gliose.

II. — Il s'agit d'une enfant de un an, atteinte d'hydrocéphalie et de spina-bifida ; on fit des ponctions et on retira du liquide ; l'enfant mourut de convulsions. On trouva à l'autopsie, en outre de lésions hydrocéphaliques et du spina-bifida, de la pachyméningite externe avec myélite de la région lombaire. Le canal central présentait diverses modifications : dans la région pachyméningitique il est normal, plus bas il a la forme d'une large fente et finalement il se bifurque.

Dans la région dorsale, sur une étendue de quelques vertèbres il existe, dans les cordons postérieurs, une cavité syringomyélique, qui se cloisonne au milieu de son trajet avec le canal central; plus haut, la cavité est close et le canal central devient hydromyélique.

D'après l'auteur, cette cavité ne serait pas une gliose ramollie au centre, mais bien une dilatation pathologique du canal central lui-même.

M. Minor passe en revue les théories pathologiques de la syringomyélie et s'arrête plus longuement sur la théorie de Hoffmann, d'après laquelle la syringomyélie est une gliose ramollie au centre; la néoformation se développerait aux dépens des foyers du tissu embryonnaire situé dans la ligne médiane postérieure et autour du canal central, le même qui donne naissance à l'épithélium du canal central et la neuroglie entière.

Les deux cas précités confirmeraient l'opinion de Hoffmann concernant l'origine embryonnaire de nombreux cas de syringomyélie, mais ne sont pas contraires à toute autre explication, notamment à l'origine hématomyélique de la syringomyélie.

M. Roth insiste sur ce que la formation d'une cavité n'est pas nécessaire pour constituer une syringomyélie ; l'essentiel est la gliose. La formation des cavités est même souvent artificielle et due aux manipulations. Quant à l'hématomyélie, il n'est pas prouvé qu'elle puisse produire un processus aussi chronique et systématisé que la syringomyélie. Sa localisation dans les cornes postérieur plaide pour une origine microbienne de la syringomyélie.

762) **Nouvelles méthodes de coloration du système nerveux**, par ROSSOLIMO et BOUSCH.

Les auteurs emploient de la solution de formaline 5 p. 100 pour la fixation des éléments granuleux. Les préparations sont stables et peuvent être colorées par toutes les autres méthodes.

Séance du 15 mars 1896.

763) **Des convulsions d'origine cérébrale**, par VERZILOFF.

L'auteur montre une jeune fille de 19 ans, atteinte de convulsions localisées à la face, au cou et aux extrémités et datant de l'enfance. Le père a eu la syphilis ; elle est venue trois semaines avant terme. Dès les premiers mois elle ne pouvait soutenir la tête, plus tard elle ne pouvait tenir les objets ni marcher. Depuis l'âge de 3 ans, elle a des convulsions dans les membres et depuis 5 ans dans la face ; elle n'a pu apprendre à écrire et a commencé à marcher à 10 ans. A 14 ans, son état s'était amélioré : elle put se tenir debout et marcher un peu, sans être soutenue. Actuellement les mouvements sont tantôt désordonnés, choréiformes, tantôt lents athétoïdes. Ceux-ci prédominent dans la face, au cou et aux doigts. A un seul et même point, les mouvements brefs, choréiformes, sont remplacés parfois par des mouvements plus lents, lesquels se transforment en un spasme tonique.

La combinaison de ces divers mouvements forme des convulsions complexes impossibles à décrire. Tout mouvement volontaire, ainsi que toute émotion contribue à augmenter les mouvements désordonnés ; pendant le sommeil les convulsions se calment mais ne cessent pas.

Les extrémités droites sont incomplètement développées. L'activité psychique est normale.

Il s'agit ici de la « chorée générale » d'après la classification de Freud. L'étiologie est celle de la maladie de Little (hémorrhagie méningée), le début, la marche, la naissance avant terme et peut-être aussi la syphilis paternelle plaident en faveur de cette origine. Les convulsions et les phénomènes spastiques sont consécutifs à des parésies d'origine cérébrale. Les mouvements choréiformes et athétoïdes sont de même nature.

M. KOJEVNIKOFF fait remarquer que la malade s'accommode à ses mouvements convulsifs et que, malgré leur intensité, elle peut broder par exemple.

Cette forme se distingue de la chorée vulgaire par l'absence de mouvements saccadés ; les convulsions sont lentes et persistent plus longtemps.

764) **De la narcolepsie**, par M. RYBAKOFF.

La forme morbide typique décrite par Gélineau est rare. Le malade que l'orateur présente est un étudiant de 18 ans, d'une famille névropathique, et ayant des symptômes de dégénérescence. Il y a deux ans, après une fièvre typhoïde, on remarqua une certaine somnolence et une tendance à dormir pendant le jour. Sur les bancs du collège il faisait de grands efforts pour ne pas dormir, se heurtait aux passants dans les rues dans son état de demi-somnolence ; parfois il s'endormait étant à cheval.

Grâce à ses capacités il a pu terminer ses études secondaires et entrer à la Faculté, son état étant resté le même. A la Clinique, il se sent toujours courbaturé; à onze heures survient la somnolence qui se termine par un profond sommeil. Le nombre des accès est de 1 à 3 en 24 heures, la durée varie de 5 à

60 minutes; le sommeil est plus ou moins profond; il est accompagné de rêves.

Les uns considèrent la narcolepsie comme une entité morbide (Gelineau), les autres comme un symptôme accompagnant les affections les plus diverses (Ballet). D'après l'auteur, la narcolepsie est un syndrome de dégénérescence; c'est une obsession morbide. Il y a lieu de distinguer de la narcolepsie vraie les états narcoleptiques survenant dans différentes affections nerveuses et parfois dans des maladies des viscères. Elle survient surtout dans l'épilepsie et dans l'hystérie. Dans l'épilepsie le sommeil survient rapidement, dure peu et aucune excitation n'est capable de tirer le malade du sommeil. Dans l'hystérie le sommeil survient aussi rapidement et est accompagné de tremblement des paupières; il y a, en outre, d'autres symptômes hystériques. Il y a lieu aussi de distinguer la narcolepsie de la somnolence qui s'observe dans la démence, dans la paralysie générale, dans l'obésité, dans le diabète, etc. La narcolepsie a un caractère tout particulier et doit être séparée des autres formes dégénératives.

D'après M. Perbski, la narcolepsie ne peut être considérée comme une obsession des dégénérés, étant donnée l'absence des symptômes caractéristiques de toute obsession (la conscience, l'angoisse et la satisfaction finale).

D'après Tokarski, la narcolepsie n'est nullement une obsession; elle est en rapport avec un trouble de la nutrition et a un caractère comitial. Dans tous les cas, les malades sont réfractaires à l'hypnotisme.

M. Chataloff cite un cas de narcolepsie ayant duré dix-huit ans; la durée des accès atteignait quarante jours; l'affection a paru être liée à une otite double; lorsque l'otite s'amendait les attaques de sommeil diminuaient.

D'après M. Korsakoff, la narcolepsie peut prendre place parmi les idées obsédantes de dégénérés.

Pour M. Kojévnikoff, la narcolepsie est un syndrome et non une affection morbide.

765) **Contribution à la pseudo-confusion aphasique**, par Semidaloff.

L'auteur cite deux cas de confusion mentale aiguë : dans le premier, le trouble aphasique a duré une semaine, dans le second deux jours. Ce trouble était caractérisé par: 1) la formation de mots incompréhensibles; 2) la déformation des mots et la substitution des mots les uns aux autres; 3) la conservation des noms et des objets très connus; 4) les fautes de grammaire. Après avoir fait l'historique de la question et analysé les observations de Fritch et Schlangenhausen, l'auteur conclut que le signe réel de l'aphasie organique est la désignation des objets par leurs fonctions et que les troubles de la parole dans la confusion mentale aiguë n'ont pas d'importance pour le diagnostic ni pour le pronostic; par conséquent, il n'y a pas lieu de faire de la confusion pseudo-aphasique une entité parmi les psychoses fonctionnelles.

766) **Nouvelle affection mycotique du cerveau**, par Rossolimo.

L'auteur présente le cerveau d'une femme venue de Paris, où elle était atteinte d'abcès disséminés dans le tissu sous-cutané et les organes internes; depuis deux mois elle était atteinte d'une hémiplégique gauche; avant la mort, elle eut des symptômes de méningite de la base. A l'autopsie, on trouva dans le cerveau deux abcès dont le principal, du volume d'un œuf de pigeon, situé à droite dans la région de la couronne rayonnante, communique avec le ventricule, latéral; le second, du volume d'une noix, est situé dans la première circonvolution frontale gauche. Méningite purulente de la base.

L'examen bactériologique du crachat et celui du pus des abcès ont démontré la présence d'un *streptotrix* particulier non encore décrit, ayant la forme de chaînettes ramifiées, de bâtonnets longs et minces, se colorant au Ziehl.

BIBLIOGRAPHIE

767) **Manuel d'histologie humaine** (Handbuch der Gewebelehre des Menschen). Tome II : 1re moitié, 1893 (1), — 2e moitié, 1896, par A. KOELLIKER. Leipzig, W. Engelmann.

La seconde moitié du tome II de l'*Histologie humaine* de Kölliker vient de paraître ; ce tome, qui comprend près de 900 pages et plus de 500 figures, est entièrement consacré à l'étude des différentes parties du système nerveux de l'homme et des animaux : éléments nerveux, moelle, bulbe et protubérance avec l'origine des nerfs crâniens, pédoncules, cervelet, cerveau avec toutes ses parties constituantes, nerfs cérébro-spinaux, grand sympathique, c'est-à-dire la structure du système nerveux tout entier.

Il s'agit là d'un travail colossal qui défie toute analyse et vis-à-vis duquel on ne peut qu'exprimer une profonde admiration aussi bien pour l'œuvre que pour l'auteur.

Kölliker, à son âge et après une carrière aussi remplie, n'a pas hésité, en présence du bouleversement produit dans l'anatomie neurologique par les techniques, nouvelles, à se remettre à la besogne, reprenant de toutes pièces l'étude de la structure des éléments et des centres nerveux. La description qu'il nous en présente est incomparablement la plus complète et l'une des plus personnelles qui aient été faites.

L'exemple donné par Kölliker est assez beau et assez rare pour que nous tous, dont il a été l'un des premiers maîtres en histologie, saisissions cette occasion d'applaudir à un pareil effort couronné d'un tel succès. PIERRE MARIE.

768) **La croissance du cerveau** (The Growth of the Brain), par H. H. DONALDSON, 1896.

Ce volume offre dans sa première partie une réunion de documents précieux, surtout au point de vue de l'anthropométrie neurologique ; la seconde partie est consacrée à des considérations physiologiques et philosophiques.

PIERRE MARIE.

769) **Mélanges neurologiques provenant de la clinique du professeur Ch. Dana** (Neurological Reports), par DANA, ELLIOTT, J. COLLINS, W. WILKIN, J. FRAENKEL. *The Post-Graduate,* 1896, n° 7, N.Y.

Ce numéro du journal *Post-Graduate* contient une série de travaux dus à Dana et à ses collaborateurs ; en voici l'énumération : *Traitement du tic douloureux* (strychnine à haute dose, médication tonique et iodures, repos au lit). — *Traitement de l'ataxie locomotrice* (par les exercices méthodiques d'après la méthode de

(1) Cette première moitié n'a fait l'objet d'aucun compte rendu dans la *Revue neurologique;* la fin de l'ouvrage étant annoncée dans un délai assez rapproché, le compte rendu en avait été ajourné à l'apparition de cette seconde moitié.

Fraenkel). — *Utilité pratique de l'hypnotisme dans les cliniques publiques.* — *Effet du traitement de la syphilis sur le développement tardif des maladies nerveuses.* — *Deux cas d'excision de l'écorce contre l'épilepsie.* — *Compression spinale d'origine tuberculeuse, autopsie.* — *Température des deux côtés du corps dans l'apoplexie.* — *Hémorrhagie de la protubérance et empoisonnement par l'opium.* — *Nécrose perforante spinale.* — *Ataxie de Friedreich avec autopsie.* — *Paralysie agitante avec autopsie.* — *Méthodes de laboratoire.* — *Cures de strychnine dans l'alcoolisme.* En outre, on trouve à la fin du volume un certain nombre de lettres ou autobiographies provenant de malades névropathes et dégénérés. P. Marie.

770) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie l'hystérie et l'idiotie.** Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1895, par Bourneville, aux bureaux du *Progrès médical,* et chez P. Alcan, Paris, 1896.

Comme les années précédentes, l'auteur expose la situation de son service et les améliorations de tout genre qu'il tend avec persévérance à y ajouter. En décembre dernier, l'auteur a présenté un rapport à la délégation cantonale du Ve arrondissement pour demander la création de classes spéciales annexées aux écoles primaires ordinaires pour les enfants arriérés. Cette proposition vise les imbéciles les moins malades, inoffensifs, sans altération des sentiments moraux et les simples d'esprit. Or un certain nombre des premiers sont des hospitalisés; il y aurait avantage à ce qu'ils restent dans leur famille tout en suivant les classes spéciales. Des seconds, les uns sont dans les écoles sans en retirer aucun profit, tout en gênant les instituteurs; pour les autres, on a renoncé à les instruire. Mais ces enfants peuvent être très améliorés, il faut pour cela des méthodes spéciales, un personnel exercé. D'ailleurs, à l'étranger, en suivant l'exemple du Danemark et de la Norwège, on a organisé de ces classes spéciales et on s'en est bien trouvé.

La deuxième partie du volume est consacrée aux principaux faits cliniques observés pendant l'année. Après un décès la température du corps est tombée de 39°,5 à 22°, température de la chambre, *puis au-dessous,* et enfin est remontée se mettre en équilibre avec la température de la chambre. Ce fait s'ajoute à ceux que l'auteur a déjà publiés pour montrer que la thermométrie est un moyen certain de constater la réalité de la mort. — A signaler une observation d'état de mal (sans température élevée) à la suite d'accès à marche croissante d'épilepsie partielle; une de sclérose hypertrophique, etc., et des recherches thérapeutiques (alimentation thyroïdienne), dans trois cas d'idiotie myxœdémateuse. Nombreuses figures dans le texte, six belles planches (cerveaux).

Feindel.

771) **Des variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne**, par Roubinovitch, avec une préface du professeur Joffroy. Octave Doin éditeur, Paris, 1896.

Si l'on compare la terminologie et la classification des maladies mentales dans les ouvrages français et allemands, on est surpris des différences; cependant les maladies mentales sont les mêmes en tout pays. Dans cette série de douze conférences l'auteur après avoir rapporté les théories de la folie, comparé les classifications françaises et allemandes, prend des cas présentés comme types de démence primaire curable, de *Wahnsinn*, de *Verrücktheit* et de *Blödsinn* secon-

daires, de catatonie, de paranoïa, les compare à des cas par lui observés, et voit ce que deviendraient ces cas sous des appellations françaises.

Tandis que les auteurs français, fidèles en cela à la méthode habituellement suivie en nosologie, s'appuient à la fois sur l'évolution clinique, les circonstances étiologiques, les résultats anatomo-pathologiques, pour caractériser les espèces morbides, les auteurs allemands se fondent presque uniquement sur l'état du développement physique et psychique du cerveau, ce qui est une base d'appréciation instable en l'état actuel de nos connaissances.

Si les psychoses organiques sont les mêmes dans toutes les classifications, le désaccord commence avec les psychoses dites fonctionnelles. Celles-ci, d'après les auteurs allemands, forment deux groupes, les psycho-névroses et les dégénérescences psychiques, suivant qu'un cerveau valide ou invalide est frappé. Comment faire rentrer dans l'un plutôt que dans l'autre groupe chacune des variétés de l'aliénation ? Il y a déjà des divergences entre les auteurs allemands. La différence avec les classifica tions françaises s'accentue, certaines variétés ne semblent même plus avoir d'équivalent.

Nous avons vu ci-dessus que ce sont ces dernières variétés dont l'auteur cherche et trouve la place dans les classifications françaises. FEINDEL.

772) **Essais de neurologie clinique. Neurasthénie de Beard et états neurasthéniformes**, par Dr F. LEVILLAIN. Paris, Maloine, 1896.

Dans une première partie, l'auteur apporte 31 observations nouvelles de neurasthénie, vrai type de Beard; puis, après s'être un instant arrêté aux neurasthéniques à prédominance psychopathique, il s'occupe des faux neurasthéniques, chez qui « les troubles nerveux sont toujours consécutifs à des lésions ou troubles viscéraux, dépendant directement de ces lésions ou de ces troubles, se développant peu à peu sous leur influence, marchant de pair avec eux, ne s'améliorant et ne guérissant qu'autant que ces lésions ou ces troubles peuvent s'améliorer ou guérir eux-mêmes ». Puis viennent quelques chapitres consacrés à l'hystérie, aux autres névroses, aux troubles neuro-psychopathiques divers.

La deuxième partie est consacrée au classement et à la description des établissements neurothérapiques que l'auteur a visités tant en France qu'à l'étranger; à citer le récit très pittoresque d'une visite à l'établissement du curé Kneipp, à Wörishofen! Enfin le livre se ferme sur un excellent chapitre où sont exposés les procédés neurothérapiques actuellement employés. ALB. BERNARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Professeur E. ALBERT (de Vienne). — A propos de l'histoire de la théorie des localisations cérébrales. *Wien. med. Presse*, 1895, nº 40.

DUFOUR. — Considérations sur les fibres endogènes du cordon postérieur, à propos d'un cas de compression de la queue de cheval. *Société de biologie*, 2 mai 1896.

E. FUSATERI. — Sulla fine anatomia del ponte di Varolio nell'uomo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1896.

M. ALBANESSE. — Sur la disposition des fibres nerveuses motrices pour les fléchisseurs et les extenseurs dans le sciatique de la grenouille. *Archives italiennes de biologie*, t. XXV, 1896, p. 195.

WERTHEIMER et LEPAGE. — Action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements du côté correspondant. *Société de biologie*, 2 mai 1804.

E. Belmondo. — Recherches expérimentales sur l'influence du cerveau sur les échanges azotés. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* janvier 1896, p. 41.

A. Walravens. — Le nerf vague possède-t-il une action sur la sécrétion urinaire ? *Archives italiennes de biologie*, t. XXV, 1896, p. 169.

C. L. Herrik. — Notes sur l'attention ; exemple d'emploi des analogies neurologiques pour les problèmes psychiques. *The Journal of comparative Neurology*, mars 1896.

Flournoy. — Temps de lecture et d'omission. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan, 1896).

PSYCHIATRIE

Voisin. — Hallucinations provocatrices de sensations. *Société médico-psychologique*, octobre, novembre, décembre 1895.

Somers. — Influence du sang dans la folie. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

Régis. — Psychoses de la vieillesse : observation de délire raisonnant de persécution chez une femme âgée de 73 ans. *Annales médico-psychologiques*, mars 1896.

Vigouroux. — Exhibitionniste condamné par les tribunaux. *Annales médico-psychologiques,* mars 1896.

Bourdin. — De l'impulsion (Revue critique). *Annales médico-psychologiques,*

Vallon. — Obsession homicide. *Société médico-psychologique,* octobre, novembre, décembre 1895.

Charpentier. — Délinquants dits irresponsables. *Société médico-psychologique,* octobre, novembre, décembre 1895.

Saint-Philippe et E. Régis. — De la nécessité de créer une éducation spéciale et des maisons de refuge pour les enfants dégénérés, faibles d'esprit, imbéciles, idiots ou crétins. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 septembre 1895.

Adam. — Aliéné condamné. *Société médico-psychologique,* octobre, novembre, décembre 1895.

THÉRAPEUTIQUE

Mairet et Vires. — Sérothérapie dans les maladies mentales et nerveuses. *Congrès de médecine interne de Nancy*, 1896.

Romme. — Traitement du tabes. *Presse médicale*, n° 45, 3 juin 1896.

Chassevant. — La médication thyroïdienne, étude pharmacologique. *Presse médicale*, 1896, n° 43, 27 mai.

Romme. — La thyroïdine. *Presse médicale,* n° 45, 3 juin 1896.

A. Robin. — Traitement des dyspepsies. *Bul. gén. de thérapeutique*, janvier 1896.

J. Comby. — Noix vomique et strychnine chez les enfants. *La Médecine] modrne,* 1896, n° 26.

Sollier. — Méthode rapide de démorphinisation. *Acad. de médecine*, 21 janvier 1896.

Marfan. — Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du bromoforme. *Gazette hebd.*, n° 36, 3 mai 1896.

Snell. — Traitement des aliénés à Hildesheim aux XIVe et XVe siècles. *Allg. Zeitz. f. Psych.*, 52, 3, 1895.

Règlement sur l'internement et la sortie des aliénés, idiots et épileptiques dans les asiles privés, et l'organisation, la gestion, la surveillance de ces établissements en Prusse. *Deutscher Reichonzeiger*, *p.* 5, 1896.

Règlement des asiles privés de Bavière. *Allg. Z. f. Psych.*, 52, 5, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 19

TRAVAUX ORIGINAUX

UN FAIT D'ANARCHISME

Par le professeur **Miguel Bombarda**, directeur de l'hôpital de Rilhafolles (Lisbonne).

L'observation qu'on va lire est une contribution à l'étude médicale de l'anarchisme et du régicide. Il est évident qu'elle ne contient pas la solution des problèmes difficiles que soulèvent les deux sujets, mais elle fournit peut-être des éclaircissements de nature à refréner des opinions excessives qui se rapportent à l'un et à l'autre.

Il faut réprimer la promptitude avec laquelle on accuse de folie les faits qui s'éloignent par un trait extraordinaire de ceux qui sont usuels ou courants dans nos sociétés actuelles. Je ne dis pas cela au point de vue des doctrines anthropologiques contemporaines, qui reconnaissent des fous en presque tous les criminels. Bien qu'elles expriment la plus parfaite interprétation des faits de la criminalité, elles ne sont pas acceptées de tout le monde, et les codes n'y puisent point encore la moindre lumière. Pour qu'on arrive à la condamnation que je viens de prononcer, il faut voir seulement le côté clinique du sujet, parce que c'est seulement le côté clinique qui doit conduire à des applications pratiques.

Il est facile à dire qu'un attentat anarchiste est un acte d'aliénation mentale. Mais plaçons-nous en dehors de la défense de la constitution actuelle de nos sociétés, souvenons-nous de tout ce que peut la passion désespérée ou l'énergie convaincue pour la propagande de ceux dont la voix est étouffée par une complexité infinie d'intérêts, et l'on pourra bien se demander si l'un ou l'autre des attentats d'anarchisme ne peut pas être le produit de la logique implacable, de la puissante réflexion d'un esprit absolument sain. Ou bien, il n'y aura jamais de révolutions sociales que celles entreprises par des fous, et l'histoire est remplie de faits qui nous démontrent la conclusion opposée.

Le problème est surtout un problème pratique. Doit-on retenir dans les asiles les criminels anarchistes ? Je n'hésite pas à y répondre négativement, alors même qu'on les croie toujours et incontestablement des dégénérés. Le monde est plein de déséquilibre et dégénérescence. L'on peut affirmer que les sociétés ne sont pas la seule résultante d'esprits sages, mais qu'il y a toujours et partout la collaboration de dégénérés et de déséquilibrés. Il y a plus : si nous essayons de faire l'analyse des faits jusqu'à leurs éléments derniers, nous arrivons à ne pas savoir où finit l'esprit normal et où il est remplacé par la dégénérescence. Nous arrivons même à ne pouvoir réaliser la détermination d'un cerveau physiologique : c'est quelque chose d'impossible, de l'aveu universel.

Or, du moment que cela est admis d'une manière incontestable, comment peut-on nourrir la prétention de reconnaître la folie dans le crime anarchiste, seulement parce qu'il s'agit d'attentats contre l'ordre social d'aujourd'hui et seulement parce que les criminels d'anarchisme sont sortis des sentiers battus de la criminalité ?

J'en dirai autant du régicide. On n'a pas encore fait la démonstration que la folie soit toujours dans les fondements de l'acte. Il est vrai qu'on a construit un type régicide à base de folie ; mais la création est bien éloignée de la réalité ;

on est allé à la recherche d'éléments répandus parmi les individualités de régicides; l'un fournit des stigmates physiques de dégénérescence, un autre des stigmates mentaux, un troisième présente des analogies avec les criminels, etc., et les données de toutes ces sources différentes ont été réunies en un faisceau unique, le régicide type. Dans ceci, il y a un procédé dont on ne peut que reconnaître la fausseté; par un tel moyen, on arriverait à dénoncer comme fous non seulement tous les criminels, mais des groupements entiers quelconques, jusqu'aux professions et aux classes les plus prudentes et les plus conservatrices.

C'est pourquoi je ne puis souscrire à la conclusion de M. Régis. En thèse générale, il veut l'internement des régicides dans les asiles d'aliénés criminels. Ce serait une iniquité du moment que la folie n'est pas démontrée, bien que ce soit le sort le plus à craindre pour le régicide. Mais la peine n'est pas une punition, et en manière d'exemple on ne peut accepter des peines qui soient injustes, lors même qu'il ne fût pas vrai que la rétention dans une maison de fous peut devenir une situation plus douloureuse que le plus cruel des établissements pénitenciers, que la mort elle-même, parce qu'elle peut mener à la folie.

Le fait que je vais publier est intéressant, car je crois qu'il prouve qu'on peut être anarchiste et régicide sans être fou. Au point de vue physique mon sujet est un stigmatisé. Mais cela ne suffit pas à la détermination de la folie.

L'on dira qu'il y a en plus l'acte extraordinaire qu'il a commis et que nous y rencontrons la preuve d'un état anormal de l'esprit. Mais, en dehors du cercle vicieux que cela représenterait, nous avons ceci : que l'esprit entier de notre sujet se présente avec tous les traits d'un état normal; s'il était un aliéné, assurément la folie s'y réfléchirait et non pas seulement dans l'acte unique d'une vie entière. La clinique l'affirme. Or, il a déjà passé l'âge de la monomanie et de la folie partielle.

L'esprit de notre sujet offre absolument tous les caractères d'un état normal. Sa conviction et sa sincérité sont profondes. Sa logique, bien qu'elle conduise à des actes violents, est inflexible et son point de départ trop réel, hélas ! On n'est jamais arrivé à y découvrir une hésitation, toutes les idées s'y enchaînent de la façon la plus étroite. S'il est vrai que la rédaction qu'on va lire des idées du sujet soit présentée sous une forme plus polie que ses paroles, s'il est encore vrai que beaucoup de ses idées sont reproduites par des phrases stéréotypées et mal assimilées : la productivité, Dieu et ses autels, etc., on ne peut pas mettre en doute que ce qu'on va lire ne soit un reflet trop pâle de la grandeur réelle d'un cœur qui enveloppe l'humanité de son amour; il y a là un grand sentiment, bien qu'il s'épanche par des phrases rudes et des paroles grossières. On est impressionné par sa passion humanitaire, si vaste et si grande de sacrifices, jusqu'à la mort. On est touché de son émotion lorsqu'il nous parle de ses enfants, des misères qu'ils ont endurées et de la faim qu'ils pourront souffrir.

Le 29 janvier dernier, dans l'après-midi, L. B. de M... alla se placer au coin de la rue de S... sur le passage du roi. Lorsqu'il le vit arriver, il jeta sur lui deux grosses pierres dont il était armé et s'enfuit du côté d'A... Aussitôt arrêté, il cria : *Vive l'anarchie, vive la révolution sociale, vive la guillotine!* Mené à la préfecture, il fut soumis à l'examen de deux médecins, qui crurent devoir conseiller une observation plus prolongée dans un asile d'aliénés. Le 30, il fut admis dans l'hôpital de Rilhafolles.

L'accusé raconte que son père s'adonna à des excès alcooliques lors de son mariage, qui lui avait apporté une certaine aisance. Les habitudes alcooliques cessèrent dès qu'il eut dépensé

tout son bien et qu'il n'eut plus d'argent. La mère de l'accusé était une pauvre femme; elle n'a jamais souffert de maladie nerveuse ou mentale. Il n'y a aucune de ces maladies parmi les autres parents de l'accusé. J'ai pu examiner son frère, qui est sergent de ville à Lisbonne ; rien d'anormal. Leurs sœurs sont mortes très jeunes. Les trois enfants de l'accusé ont été observés par moi : ce sont de petits enfants dont la santé est belle et qui ne présentent aucune anomalie.

L'accusé n'a jamais eu de maladies nerveuses. Il n'a jamais uriné dans son lit, si ce n'est lorsqu'il était très petit, une ou deux fois, dans un rêve. Il ne s'est jamais réveillé le matin la langue mordue, fatigué, ou bien les draps en désordre.

Il a toujours été de mœurs douces. Longtemps dans son pays il fit le métier de berger. Une seule fois il a eu maille à partir avec un homme qui avait frappé une des bêtes qu'il gardait; il lui donna quelques coups et fut mis en prison pendant un mois ; il avait alors 18 ans. En 1877, il a été enrôlé dans un régiment d'artillerie qui était à S... aucune note. De retour à son pays, il se maria (1880). Il cultivait quelques petites terres affermées. Mais sa vie était dure et ses ressources devinrent très difficiles lorsque les terres en friche furent fermées et que les amendes tombèrent dru sur lui ; le découragement l'envahit et il se mit à travailler pour le compte d'autrui. Tout le monde l'aimait parce qu'il était un travailleur très robuste. Fatigué de toutes les misères qu'il souffrait, il laissa son pays et vint à la capitale. Il y a huit ans de cela. Il ne pouvait rester dans son village, les souffrances étaient trop grandes. Bien souvent, lorsqu'arrivait le jour du marché, il ne possédait pas un sou pour lui permettre d'acheter un peu de sel. Il partit tout seul pour la ville et s'y employa à différents travaux. Sa femme est venue le rejoindre au bout de quelques mois.

Il apprit la lecture et à écrire son nom pendant qu'il était au régiment.

* * *

Voici le résultat de l'examen physique et fonctionnel de l'accusé :

Acrocéphalie, scaphocéphalie légèrement asymétrique, plagiocéphalie légère, bosselures dans la région de l'écaille du temporal et du pariétal dans les environs de la ligne moyenne, méplat dans la zone des bosselures. Bosses pariétales peu relevées.

Diamètre antéro-postérieur, 18,3; transversal maxima, 13,5; indice céphalique, 73,8 ; circonférence horizontale, 52,5 ; courbe antéro-postérieure, 31,0; courbe transversale, 27,0.

Pas d'adhérence du lobe de l'oreille; hélix enroulé, mais pas très régulier, surtout à droite ; tubercule darwinien très prononcé, surtout à gauche. Au niveau du tubercule de droite, on constate une profonde entaille sur le pavillon, de l'étendue de 1 centim. et n'intéressant que le cartilage. Les bords de l'entaille se déplacent facilement l'un sur l'autre.

Yeux très enfoncés. Nez droit et mince. Ligne bigoniaque longue, 11,2 ; les malaires sont très éloignés, 11,8. Les dents se disposent régulièrement ; il n'y a pas de dents de sagesse qui n'ont jamais poussé ; deuxième petite molaire droite supérieure réduite à sa racine ; la couronne de la première grosse molaire gauche d'en haut est gâtée. On ne rencontre pas d'anomalie à la voûte palatine.

Réflexe du pharynx très lent; mais il existe sans aucun doute. La pupille gauche est un peu plus petite que l'autre. Les deux sont mobiles à la lumière et à l'accommodation. Les couleurs verte, jaune, bleue, rouge et orange sont aisément reconnues. Champ visuel un peu différent des deux côtés, entre 45 et 70°. Il n'y a rien à remarquer pour le bleu et le rouge. Les trois champs, d'une grandeur peu différente, ne se superposent pas d'une façon régulière.

Aux mains, rien d'anormal ; dynamomètre : à droite 45, à gauche 33.

Les organes génitaux sont tout à fait normaux.

Tremblement net aux mains. Pas de tremblement de la langue ou de la parole.

Aucun tatouage.

Réflexe rotulien normal.

Sensibilité sur le dos de la main gauche, 0,15 ; de la main droite, 0,12. — Index, phalangette, à droite 0,003, à gauche 0,002. — Pouce, face palmaire, à droite 0,002, à gauche, 0,002. — Avant-bras, face antérieure, à droite 0,010, à gauche 0,005. On ne rencontre aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique et électrique, sur les autres régions du corps.

Le tremblement des mains, qui était évident lors des interrogatoires, nous porta à de minutieuses recherches dans l'hypothèse de la paralysie générale, bien qu'on ne pût reconnaître un tel tremblement au moment des visites ordinaires et bien qu'il n'y eût aucun motif de croire à une telle hypothèse. Voici le résultat de ces recherches :

L'accusé n'a jamais souffert de douleurs à la tête, il n'a jamais subi de vertiges ou attaques quelconques, il n'a jamais senti de bourdonnements ou de sensations lumineuses entoptiques (étincelles, etc.). Il reconnaît aisément les objets qu'on lui présente ou ceux qu'on lui dit de chercher sur une table voisine.

Il y a longtemps, plusieurs années, lorsqu'il était au régiment, il s'est plaint de douleurs rhumatismales, qui ne sont plus revenues ; leur siège était au genou gauche. On ne rencontre pas d'analgésie ; lors même qu'on appelle son attention d'un autre côté, il n'est pas possible de lui traverser la peau d'une aiguille sans qu'il le remarque aussitôt. Il n'y a jamais eu de phénomènes qui rappellent la catalepsie. L'inégalité des pupilles est si petite qu'on peut la mettre en doute. Bien que les ordres mettant en jeu les différents muscles de la face se suivent très rapidement (ouvrir et fermer les yeux, tirer la langue, ouvrir et fermer la bouche, la tirer d'un côté ou de l'autre, etc.), on n'observe jamais de phénomènes *ataxiques* ou *fulgurations* musculaires. La parole est articulée nettement : il n'y a jamais d'accroc, traînage ou échange de syllabes ; les mots *flanella leve, artilheria, brigada rara de artilheria, electricidade*, etc., sont prononcés très nettement ; c'est seulement le mot *exterritorialidade* qui rencontre de sérieuses difficultés. L'accusé lit de façon à être aisément compris, avec les seules difficultés naturelles à un homme rude et sans aucune instruction ; lorsqu'il s'agit de choses simples, la lecture est faite couramment et l'accusé comprend tout ce qu'il lit. L'écriture est tremblante lorsque le bras n'appuie pas solidement sur la table ; au cas contraire, le tremblement disparaît presque tout à fait. Il passe un fil par le trou d'une aiguille en toute facilité ; il prend les choses qu'on lui offre sans aucune hésitation dans ses mouvements, de même qu'il boutonne et déboutonne ses habits. La marche ne présente aucune anomalie. Les réflexes rotuliens et du pied ne semblent pas présenter d'augmentation. Le sphygmogramme ne présente pas les caractères qui ont été signalés par Kræpelin dans la paralysie générale.

L'hypothèse de paralysie générale est donc tout à fait écartée.

*
* *

Voyons à présent la profession de foi de l'accusé, ce qui l'a entraîné aux idées anarchistes, de même que la suite de faits qui l'ont porté à l'attentat.

Depuis longtemps, il se sentait en révolte contre les frappantes inégalités de la vie sociale. Au régiment, il s'indignait déjà des injustices qu'il y voyait. Il n'en montrait rien ; son caractère a toujours été doux, humanitaire, mais fort concentré. Il y a deux ans, il fit la lecture de quelques ouvrages où les idées anarchistes étaient développées ; il se sentit pénétrer de l'idéal pour lequel ses compagnons de travail faisaient une chaude propagande. Il connut alors les hommes qui ont fait le sacrifice de leur vie pour leurs semblables, les anarchistes qui ont été pendus à Chicago, les Ravachol, Caserio, et il ne sut que les admirer. Il faut porter un remède à la misère affreuse qu'on voit partout, à la faim, au malheur, qui envahit les couches sociales qui sont en bas ; c'est la seule propagande par le fait qui pourra faire la transformation de la société, parce que ce sera au seul retentissement d'un tel bruit que la voix du misérable pourra se faire entendre. Les idées doivent marcher et elles ne peuvent marcher qu'arrosées de sang. Le peuple ne pourra être éclairé que difficilement ; on ne rencontre partout que l'ignorance et l'abrutissement. Qu'on efface l'instruction populaire ! Qu'importe, il y a la parole et il y a le fait au service de la propagande. Il faut qu'on fasse voir où est le mal, il faut qu'on porte la conviction dans l'esprit des gueux. La société est tout ce qu'il y a de plus imparfait. Ce sont eux — les ouvriers — les producteurs et voilà le fruit qu'ils obtiennent de leur productivité — ces mains calleuses que vous voyez.

Notre Dieu (de l'anarchisme) c'est notre volonté ; nos autels c'est notre travail. Il a fait la propagande partout et dans ce moment il l'a portée à son comble. Combien en aura-t-il convaincu ? Il n'en sait rien. Beaucoup de misérables n'ont pas le cœur à cela ! il y en a

qui ne sont pas affiliés et qui sont des anarchistes dans leur for intérieur ; il y en a d'autres qui font la déclaration d'anarchisme et ne pourront jamais en faire la démonstration, car ils n'en ont pas le courage !

Le but principal de l'acte qu'il a commis a été de contribuer à la propagande. Il ne s'est pas enfui par peur ; ce serait idiot de croire qu'il se serait sauvé par lâcheté, du moment qu'il l'a fait dans la direction d'une place publique où il y a deux casernes, qui étaient remplies de soldats — les marins et la garde municipale. Il s'est enfui dans la seule fin de faire éclater le *signal*, parce qu'on pouvait étouffer toute l'affaire au lieu de l'attentat et il voulait que tout le monde sût que c'était au nom de l'anarchisme que le crime était commis.

Il a fait sa victime du roi parce qu'il ne pouvait pas souffrir les bourreaux ; il veut la paix, mais pour qu'on l'obtienne il faut commencer la moisson par en haut. Nous lui disons que le roi n'a point la responsabilité des misères qu'on subit ; c'est cela, personne n'en est responsable et l'on meurt de faim tout de même.

Il ne se repent pas de son crime. S'il était libre en ce moment, il ferait de même, car la société n'a pas changé. Bien des siècles seront passés avant qu'on arrive à la rendre juste et équitable. Mais si l'on ne commence pas dès ce moment à travailler à sa réforme, quand sera-t-elle atteinte ? C'est pour l'humanité d'un avenir très lointain que lui et les autres partisans travaillent aujourd'hui ! Qu'est-ce que cela fait que nous souffrions, nous-mêmes dont la souffrance est déjà si grande, si nous sommes assurés que notre souffrance deviendra le bonheur de nos petits-enfants ! Le souvenir de sa femme et de ses enfants ne l'émeut point ; le malheur et la misère leur sont échus en partage dans la vie ; le malheur et la misère ne deviendront pas plus grands parce qu'il leur manque. Il ne s'émeut pas non plus du souvenir de la femme et des enfants du roi, parce qu'il y a quelque chose de bien plus grand qui frappe son émotion — les millions de malheureux qui souffrent de faim et du froid et devront souffrir de la faim et du froid, si lui-même, et d'autres, ne s'immolent pas à l'idéal.

Il ne se repent pas de son crime ; le repentir ne lui viendrait même pas par devant la guillotine. Ç'a été dans l'idée de mourir qu'il a commis l'attentat. On lui a dit que le nouveau code de la justice militaire punissait de mort le crime contre le roi. Dès ce moment, il pensa à un acte qui le conduirait à la mort, et il voulut mourir sur l'échafaud pour augmenter la liste des martyrs de l'anarchisme. C'est dommage que ce ne soit pas vrai. Il s'est écrié : *Vive la guillotine !* lors de l'attentat, mais c'était la guillotine pour lui.

Il ne se repent pas de ce qu'il a fait. Il en aurait du remords s'il avait souffleté un malheureux qui lui demandât une aumône. Il ne peut pas se repentir d'un acte dont le but est le bien-être de l'humanité.

*
* *

L'attentat n'a été commis qu'après de cruelles épreuves que l'accusé a endurées dans la seule fin d'obtenir du travail — depuis le 18 décembre jusqu'au jour du crime.

Ce jour-là il s'adressa à la police et demanda un emploi dans les travaux publics. C'était le moment d'une crise ouvrière à L... et le gouvernement employait presque tous ceux qui s'adressaient à lui. Il dépeignit le désespoir où vivait son cœur, la misère qui le serrait de près. Après plusieurs allées et venues, il reçut une lettre de recommandation pour la direction des travaux publics ; là, on lui dit de revenir un autre jour. Le jour marqué, on lui annonça qu'on ne pouvait rien faire parce qu'il n'apportait pas de recommandation. On n'a voulu rien entendre de la lettre qu'il avait laissée quelques jours auparavant. Il retourna à la préfecture, nouvelle lettre. On le ballotta de sections de travaux en sections de travaux et on le congédia à la fin.

Nouveaux recours à la police, nouvelles lettres, nouveaux essais de placement et nouveaux échecs.

Le 18, il revint à la préfecture et y fit voir qu'il ne pourrait revenir, parce qu'il n'avait pas de souliers et souffrait la faim. On lui fit l'aumône de 25 francs ; il s'en acheta des souliers.

Le 24, il n'y avait rien à manger à la maison. Il envoya sa femme à la préfecture ; aucune réponse. Le 25, il y alla lui-même ; aucun succès.

Enfin, le 27, on lui alla dire de revenir à la police. On lui donna un billet de placement aux travaux publics. Tout en recevant le billet, il se plaignit qu'il ne mangeait pas depuis la veille, qu'il n'avait plus de force pour travailler et demanda qu'on lui fît l'aumône de quelques sous pour apaiser sa faim ce jour-là. On lui répondit : si vous voulez y aller, allez-y ; vous nous exploitez ! — Du moment que je suis un exploiteur, je n'exploiterai jamais plus.— Il rendit le billet et s'en alla.

Il avait reçu de son frère 50 centimes. Il acheta un pain et un peu d'huile et s'en alla chez lui. Il y resta quelque temps, parce qu'il croyait qu'on viendrait le chercher. A la préfecture on connaissait ses idées anarchistes. Aussi, il y a là une partie de responsabilité de ce qui est advenu. Si on lui avait fait la charité qu'il demandait, il n'arriverait rien du tout.

Il se décida alors à l'acte qu'il couvait depuis le matin. Ça été un acte de désespoir. Il ne pouvait souffrir l'arrivée de la nuit et les pleurs de ses *bébés* dont il ne pourrait apaiser la faim. Jamais il n'avait tant souffert. Jamais il n'était arrivé à une telle prière vaine de ses bébés, parce que, jusque-là, lui et sa femme ne mangeaient pas, pour que les enfants ne criassent pas la faim.

Après l'attentat, on l'arrêta et au bout d'un jour on l'envoya à l'hôpital d'aliénés.

Dans l'asile, il a toujours été absolument tranquille, ayant grand respect pour les médecins et pour les infirmiers, obéissant aux ordres qu'on lui donnait. Le matin du premier jour, reconnaissant des ouvriers qui travaillaient sur un toit, il s'écria : « Vive l'anarchie ! Toujours en avant ! Marchez ! Courage ! Prenez garde à ma femme et à mes enfants ! » Il l'a fait dans l'intention de se faire reconnaître. Il ne cria jamais plus. Le lendemain même, revoyant les ouvriers qui s'adressaient à lui, il leur recommanda de se tenir tranquilles et de ne pas le compromettre. Je lui avais dit la veille de ne plus communiquer avec eux. Ensuite, il n'y a rien eu que sa reconnaissance de l'assistance reçue, celle des autres reclus.

* * *

Mes longues observations ne sont arrivées à mettre en lumière que ce qu'on vient de lire. Toute la psychologie générale de l'aliénation mentale peut être parcourue sans qu'on découvre une seule de ses données présente chez l'accusé. Sa contenance est absolument celle d'un homme sain d'esprit. Il ne s'est levé aucun soupçon qui me portât à penser à une forme clinique quelconque. Et le malade le plus dissimulateur, pendant quinze jours d'observation, fera naître des soupçons tout au moins.

Mais il y a encore les données positives. La pensée de l'accusé se présente avec une logique suivie, où il n'y a pas d'hésitations ou de défaut. Il pense clairement et il exprime clairement ce qu'il pense, bien que ce soit par phrases rudes et déparées. Ses théories s'enchaînent entre elles le plus étroitement. Son affectivité est tout à fait normale. L'émotion de l'accusé lorsqu'il parle des misères humaines ou qu'il se souvient de ses *bébés*, des malheurs qu'ils ont soufferts et de la faim qu'ils pourront avoir, tout cela nous émeut profondément.

C'est sur ces données que l'accusé a été renvoyé au bout de quinze jours d'internement.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

773) **La suture métopique et ses rapports avec la morphologie crânienne**, par le Dr G. Papillaud. *Th. Paris*, 1896.

La persistance de la suture métopique est due à une supériorité cérébrale : la

pression générale du cerveau contre son enveloppe est plus forte chez les métopiques, comme le montre l'étude de la région frontale et le cubage des cranes. Chez eux, le poids relatif du cerveau est augmenté, comme le montre l'étude des rapports quantitatifs entre le cerveau et les organes de relation calculés au moyen des indices crânio-cérébral et musculo-cérébral; de plus, la forme du crâne métopique s'éloigne au plus haut degré de celle que l'on rencontre chez les assassins, dans les races inférieures et chez les anthropoïdes : elle se rapproche de celle du crâne féminin. Cet ensemble de faits prouve que le cerveau des métopiques a un volume en rapport avec un plus grand développement des fonctions psychiques et non avec la taille et les fonctions motrices. Il faut cependant tenir compte de ce fait que la forme du crâne variant suivant les races, cette architecture apporte un facteur ethnique échappant à toute idée de supériorité fonctionnelle.

PAUL SAINTON.

774) **Morphologie des circonvolutions cérébrales spécialement dans l'ordre des primates** (Morphology of the cerebral convolutions, etc...), par A. J. PARKER. *Journal of the Academy of r tural Sciences of Philadelphia.* New Series, vol. X. Part. 3, 1896.

Une préface de Dercuin, indique dans quelles conditions feu Parker exécuta les recherches consignées dans cette volumineuse publication. Celle-ci ne tend à rien moins qu'à modifier considérablement les classifications et les dénominations ayant cours sur la morphologie des circonvolutions cérébrales. C'est ainsi que l'auteur n'admet comme scissures fondamentales primitives que trois scissures : la sylvienne, la scissure arquée médiale comprenant la scissure calleuse et celle de l'hippocampe, c'est la calcarine qui constitue la troisième des scissures fondamentales. Quant aux lobes, il n'en reconnaît que trois : le lobe occipito-temporal, le lobe occipito-frontal et le lobe occipital. A différentes reprises, Parker s'occupe du mode de formation des replis de l'écorce et adopte une opinion mixte faisant intervenir à la fois l'action mécanique et des différences de structure. Nous devons nous borner à ces indications générales, mais en ajoutant que ce travail, écrit avec une manière de voir originale, contient des documents importants, notamment une série de planches reproduisant de nombreux cerveaux soit d'hommes, soit d'animaux divers et particulièrement de singes.

PIERRE MARIE.

775) **Quelques particularités de structure de l'écorce cérébrale** (Su alcune particularita di struttura della corteccia cerebrale), par VERATTI. *Soc. med. chirurg. di Pavia,* juin 1896.

Conclusions : 1° Les cellules de Ramon y Cajal chez le lapin, à la naissance, possèdent des prolongements représentés par des filaments multiples qui ne sont pas histologiquement différenciés entre eux; dans le développement ultérieur, cependant, un seul de ces filaments, constant quant à son origine, sa forme et sa position, assume les caractères de prolongement nerveux, tandis que tous les autres prennent peu à peu des caractères très marqués de prolongements protoplasmiques. Chez d'autres animaux, déjà pendant la vie intra-utérine la différenciation entre le prolongement nerveux et les prolongements protoplasmiques est complète.

2° Les prolongements pseudo-nerveux de Cajal doivent être considérés comme une modalité particulière et probablement aussi comme une forme embryonnaire transitoire des prolongements protoplasmiques.

3° L'hypothèse de Cajal, suivant qui les cellules fusiformes de l'étage moléculaire sont des éléments d'association entre les strates de l'écorce au-dessous placées, n'a trouvé aucune contradiction dans les recherches de l'auteur, attendu que leur unique prolongement nerveux a une tendance constante à se bifurquer en donnant deux fibres qui, en prenant des directions opposées, vont se mêler aux fibres du faisceau tangentiel. SILVESTRI.

776) **Observations sur le développement histologique de l'écorce cérébelleuse en rapport avec la locomotion** (Osservazioni sullo sviluppo istologico della corteccia cerebellare in rapporto alla faculta della locomozione), par LUI. *Rivista di freniatria,* anno XXXIII, vol. VII, fasc. I.

Les recherches de l'auteur établissent que chez beaucoup de mammifères (rat, lapin, chat, chien), comme chez l'enfant, à l'époque de la naisssance l'écorce cérébelleuse possède de nombreux caractères embryonnaires qui se perdent peu à peu et que cette écorce prend sa forme définitive à mesure que se développe l'aptitude à marcher. Chez les oiseaux qui marchent aussitôt nés, l'écorce cérébelleuse est en possession dès ce moment de sa forme définitive. Les éléments qui se développent avec le plus de régularité à mesure que l'aptitude à marcher se manifeste sont les cellules de Purkinje. SILVESTRI.

777) **Anatomie fine de la subtance noire de Sœmmering et du pédoncule cérébral de l'homme** (Contributo alla fine anotomia della sostanza nera di Sœmmering e del peduncolo cerebrale dell' uomo), par MIRTO. *Rivista sperimentale di freniatria,* anno XXXIII, vol. XXII, fasc. II, 1896.

L'auteur, frappé de la discordance des opinions existant sur le *locus niger* de Sœmmering, a entrepris une série de recherches sur des encéphales de fœtus de 2 à 5 mois et d'enfants de 2 à 3 ans.

Histologiquement le *locus niger* est formé de cellules pyramidales, triangulaires et atypiques, à gros corps cellulaire. Les prolongements protoplasmiques naissent des côtés du corps cellulaire et se dirigent soit vers la coiffe, soit vers le pied du pédoncule ; ils ont des appendices filiformes.

Le prolongement nerveux laisse échapper de très délicates collatérales qui se ramifient à leur tour en nombreuses expansions variqueuses qui forment une fine intrication avec les ramifications collatérales des fibres du pied du pédoncule et avec les fibres du *stratum intermedium caudicis*, et se dirige presque toujours vers la coiffe (on peut le suivre sur un long trajet), rarement vers le pied d'où il se retourne vers la coiffe.

La substance noire, d'après l'auteur, est une formation bien délimitée tant en haut du côté de la région subthalamique, qu'en bas du côté du pont. Seulement les limites dorsales et ventrales ne sont pas nettes, quelques cellules s'étendant dans la coiffe et d'autres dans le pied. La substance noire, considérée comme un segment sublenticulaire doit être par suite regardée comme de provenance corticale. Dans le pied du pédoncule l'auteur a trouvé des collatérales, ce qui confirme la loi générale d'après laquelle toutes les voies pyramidales sont en connexion avec différents centres moteurs céphaliques et médullaires.

En outre, selon l'auteur, le noyau rouge étant une des origines du pédoncule cérébelleux supérieur, et recevant des fibres venant du cervelet, établirait, par des collatérales longues, d'importantes connexions entre le cerveau moteur et le

cervelet. Ces connexions pourraient expliquer en partie les symptômes ataxiques, asthéniques et atoniques consécutifs aux lésions cérébelleuses.

778) **Origine et signification de l'hypophyse** (Studio sull' origine et sul significato dell' ipofisi), par VALENTI. *Atti dell' Accad. medico-chirurg. di Perugia,* 1896.

Les résultats des recherches entreprises par l'auteur, dans différentes classes de vertébrés, sur le développement de la portion épithéliale de la glande pituitaire, l'ont porté à conclure que la glande est un organe de constitution complexe qui présente une partie secondaire ectodermique allant en se réduisant tant dans le développement ontogénique que philogénétique, et une portion principale entodermique qui se montre en état d'évolution progressive. La paroi ectodermique qui était regardée par Kupffer comme représentant une bouche primitive, doit certainement être considérée comme le rudiment de quelque organe ancestral, mais il est besoin de nouvelles études pour qu'on puisse accepter l'opinion qui la considère comme le rudiment d'un organe des sens (Scott). L'auteur démontre aussi que chez les oiseaux et les mammifères, l'angle hypophysaire de Mihalkowichs n'est pas l'homologue de la bourse ectodermique qui chez les amphibiens donne naissance au côté ectodermique de l'hypophyse. En ce qui concerne l'origine et la signification de la portion entodermique de l'hypophyse, l'auteur s'éloigne de l'opinion de Kupffer qui la considère comme un rudiment d'une partie préorale de l'intestin. D'après ses recherches, le diverticule intestinal auquel Kupffer attribuait cette signification, s'atrophie jusqu'à complète disparition pendant le développement, tandis qu'un deuxième diverticule, situé plus bas, a la plus grande part dans la constitution de l'hypophyse. Le mode d'origine de ce dernier diverticule, les rapports qu'il présente avec la cavité branchiale, la structure du lobe hypophysaire qui en dérive, offrent de puissantes raisons pour le faire considérer comme homodyname des diverticules des fentes branchiales aux dépens desquelles se développent le thymus et le corps thyroïde ; par suite, selon l'auteur, on doit retenir que la portion entodermique de l'hypophyse constitue un organe devant être placé dans la même catégorie que le thymus et le corps thyroïde. MASSALONGO.

779) **Terminaisons nerveuses dans la dure-mère cérébrale de l'homme** (Sulle terminazioni nervose nella dura madre cerebrale dell'uomo), par ACQUISTO et PUSATERI. *Rivista di patologia nervose e mentale,* juillet 1896.

Les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° La dure-mère cérébrale de l'homme, contrairement à l'opinion de Luschka, Rüdinger, Krause, Alexander, est richement pourvue de nerfs, ainsi que l'avait déjà soutenu d'Abundo pour les mammifères. 2° On peut y distinguer des nerfs vaso-moteurs et des nerfs propres. 3° Les nerfs propres, d'une manière analogue à ce qui s'observe dans la cornée et la choroïde, s'anastomosent entre eux en formant un riche réticulum où prennent leur origine des fibres qui se terminent librement parmi les éléments endothéliaux du feuillet pariétal de l'arachnoïde. On sait que Krause a rencontré dans la dure-mère des corpules des sens et que dans les processus pathologiques de cette membrane surviennent des douleurs intenses. Ce symptôme s'explique aisément si on le considère comme un effet de la compression exercée par les exsudats ou les tissus de néoformation sur les terminaisons nerveuses de nature sensitive déjà décrites. En outre, la physiologie de la dure-mère apprend que cette membrane est très sensible aux stimulants douloureux.

On est donc amené à considérer la dure-mère comme une véritable surface sensitive, et ses nerfs comme destinés à une fonction essentiellement sensitive. Il est propable que les variations de pression du liquide céphalo-rachidien exercent sur les nerfs de la dure-mère des excitations capables de provoquer, par voie réflexe, des phénomènes vaso-moteurs, qui en modifiant les conditions de la circulation cérébrale, tendent à régulariser la production du même liquide céphalo-rachidien (?). Si cela pouvait être démontré, on en devrait conclure que les nerfs de la dure-mère cérébrale sont destinés à une fonction physiologique de haute importance. MASSALONGO.

780) **Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les cordons postérieurs,** par DUFOUR. *Archives de neurologie*, vol. II, n° 8, août 1896.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier la moelle d'une malade morte avec une compression des nerfs de la queue de cheval. Ce cas rapproché d'autres cas analogues antérieurement publiés, permet de se rendre compte du trajet des faisceaux endogènes dans les cordons postérieurs.

Après avoir établi que : 1° les faisceaux endogènes des cordons postérieurs ne doivent pas être confondus avec les filets radiculaires descendants ; 2° les faisceaux dits endogènes dans les cordons postérieurs ne représentent pas le trajet intra-médullaire des derniers filets coccygiens, il distingue une voie d'union courte pour toutes ses fibres et une voie d'union courte pour les unes, longue pour les autres.

1° *Fibres à court trajet.* — Elles sont groupées dans la zone cornu-commissurale à la partie inférieure de la moelle. La nature endogène de ces fibres est des mieux établie (Marie, Carl Mayer) ; ces fibres courtes dans les cas de compression de la moelle ne devront dégénérer qu'au voisinage de la lésion. Après une compression de la moelle cervicale, Hoche a figuré une dégénérescence en virgule qui s'arrête assez tôt. Entre la dégénérescence en virgule à la région cervicale et la dégénérescence cornu-commissurale des régions inférieures, nulle différence quant à la signification ; il s'agit de régions occupées par des fibres à trajet assez court, et qui changent de place suivant la hauteur où on les examine. Ce premier système de fibres endogènes (courtes), dégénère vers le bas à la suite de compression de la moelle, reste intact lors de lésions localisées aux racines postérieures. Les faisceaux de ce système, *n'atteignant pas la périphérie de la moelle*, restent cantonnés au voisinage, soit du sillon postérieur, soit de la commissure, soit de la base des cornes postérieures. Ils forment un groupe de fibres endogènes antérieur, et suivant les étages auxquels on le considère, il peut être appelé : sulco-commissural postérieur (cône terminal) ; sulco-cornu-commissural (région sacrée) ; cornu-commissural (région lombaire et dorsale inférieure), et plus haut virgule de Schultze.

2° *Du deuxième système de fibres endogènes à direction descendante, fibres à long trajet.* — A la suite d'une lésion médullaire haut placée ces fibres dégénèrent (Barbacci, Hoche) ; elles restent intactes à la suite des lésions des nerfs de la queue de cheval. Le trajet suivi par ce faisceau varie suivant la hauteur de son parcours, mais quel que soit le niveau il est toujours en bordure du cordon postérieur, soit de la périphérie postérieure, soit du septum. A la région cervicale et dorsale supérieure il se trouve à la périphérie des cordons postérieurs presque au voisinage de l'angle postéro-latéral, à la région dorsale moyenne il se dirige vers le septum ; à la région dorsale inférieure il devient angulaire,

ayant une branche le long de la circonférence postérieure de la moelle et une branche le long du septum; au niveau de la troisième lombaire la branche transversale disparaît et la branche interne constitue le centre ovale de Flechsig. A la région sacrée le faisceau se déplace en arrière, redevient angulaire pour se terminer en forme de triangle médian décrit par Gombault et Philippe.

FEINDEL.

781) **De l'existence de cellules ganglionnaires dans les racines antérieures sacrées de l'homme,** par le Dr P.-A. ZACHARIADÈS. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail a été entrepris dans le laboratoire de Ranvier, au Collège de France : l'auteur a coupé en série 4 ganglions sacrés depuis les racines avant leur sortie du canal sacré jusqu'au nerf mixte; dans presque toutes les coupes existent des cellules : elles commencent à apparaître à 6 millim. environ au-dessus du ganglion dans le faisceau nerveux qui constitue la racine antérieure; elles disparaissent au niveau du tiers supérieur du ganglion et forment ainsi des rangées cellulaires se poursuivant le long de ce trajet. Sur presque toutes les coupes on trouve de 1 à 6 cellules. Leur nombre total peut atteindre un chiffre assez élevé; ainsi dans le ganglion sacré du côté droit, l'auteur estime approximativement à 800 le nombre des cellules contenues au niveau indiqué plus haut et formant un groupe continu. Au-dessus et au-dessous de ce point, il n'y avait pas d'éléments anormaux.

Le volume de ces cellules est quelque peu inférieur à celui des grosses cellules des ganglions spinaux; leur diamètre sur des coupes est en moyenne de 50 μ; elles correspondent par conséquent comme volume aux cellules moyennes de ces ganglions. On peut leur reconnaître un corps protoplasmique sphérique ou ovoïde; elles possèdent un noyau proportionnel au volume du protoplasma, un nucléole assez apparent et quelquefois un amas de granulations pigmentaires jaunâtres; une capsule doublée de noyaux entoure complètement ces cellules.

Les cellules, isolées par dissociation, se sont montrées unipolaires; leur prolongement part d'un de ces pôles, il est bientôt entouré d'une gaine épaisse de myéline; il est par conséquent presque certain que ces cellules ne sont pas sympathiques, mais qu'elles sont analogues à celles des ganglions spinaux; le prolongement unique a pu être suivi sur un assez long trajet sans toutefois dépasser le premier étranglement annulaire.

Ces cellules ne sont pas toujours situées dans la racine antérieure; on les trouve parfois en dehors d'elle ou formant un faisceau distinct; dans ce cas, elles sont situées presque toujours du côté de la face externe de la racine, celle qui n'est pas en rapport avec la racine postérieure ou le ganglion.

Très vraisemblablement on peut considérer ces cellules, comme des cellules erratiques du ganglion, comme des éléments du groupe ganglionnaire séparés dans le cours du développement histogénique.

Quant à leur signification et leur rôle, l'auteur admet l'hypothèse suivante : le prolongement correspondant au prolongement central des cellules du ganglion gagnerait la moelle par la racine postérieure, et l'autre, passant par la racine antérieure, continuerait un trajet dans la moelle. Dans ce cas, cette disposition pourrait expliquer certains faits cliniques de sensibilité récurrente ou de dégénérescence rétrograde.

ALBERT BERNARD.

782) **L'usage de la formaline en neurologie,** par le Dr P. FISH. *The alienist and neurologist*, avril 1896, vol. XVII.

Depuis quelques années, la formaline, formol ou formalose, est assez fréquem-

ment employée comme antiseptique et comme agent de durcissement des pièces anatomiques et histologiques.

Peu coûteuse, cette substance a encore sur l'alcool l'avantage de ne pas être inflammable et de ne pas autant diminuer le volume des pièces à conserver, en même temps qu'elle permet l'emploi consécutif des diverses méthodes de coloration.

L'auteur a obtenu de bons résultats avec le tissu nerveux en se servant de la solution suivante :

Eau	2,000 c. c.
Formaline	50 c. c.
Chlorure de sodium	100 gr.
Chlorure de zinc	15 gr.

Le cerveau est plongé dans ce mélange pendant une dizaine de jours, sans qu'un plus long séjour soit préjudiciable et, si cela est possible, les ventricules et les vaisseaux sont injectés avec la même solution, afin d'assurer un durcissement plus uniforme.

La pièce peut ensuite être placée définitivement dans une solution de formaline à 2 1/2 p. 100.

Après un séjour de deux semaines dans la solution de formaline, un cerveau humain n'a perdu que 6,8 p. 100 de son poids ; plongé dans une solution d'alcool à 70 p. 100 pendant le même temps, il a perdu 32 p. 100 de son poids.

Étudiant le développement de la myéline chez de jeunes chats, l'auteur a substitué la formaline à l'acide osmique dans la méthode Golgi-Cajal. Après quelques essais satisfaisants, il se contenta de mettre la formaline et l'acide osmique à parties égales en employant la solution qui lui donna les meilleurs résultats :

Liqueur de Müller	100 c. c.
Formaline à 10 p. 100	2 c. c.
Acide osmique, ...	2 c. c.

A côté de ses propriétés comme antiseptiques et agent de durcissement, la formaline peut être employée comme agent de dissociation, et Gage recommande la formule suivante :

Eau	1,000 c. c.
Formaline à 40 p. 100	2 c. c.

Cette solution agit vite et ses résultats sont remarquables : les cellules épendymaires peuvent être facilement séparées de cette façon et même Gage a pu isoler avec cette préparation des cellules nerveuses multipolaires. E. Blin.

783) **Expériences sur l'influence de la musique sur la circulation du sang dans le cerveau humain** (Primi experimenti intorno all' influenza della musica sulla circolazione del sangue nel cervello umano), par Patrizi. *Archivio di psichiatria, scienze penali et antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

L'auteur fit porter ses études sur un garçon de 13 ans, qui portait sur le crâne une cicatrice pulsatile à la suite d'une large blessure produite par un coup de hache. Les principales conclusions de ses expériences sont :

A toute excitation sonore ou mélodique l'afflux de sang au cerveau devient plus considérable. Il n'y a pas correspondance entre le caractère dépressif ou exalté de la musique et l'indication du pléthismographe ; les effets circulatoires

des excitations musicales sont directs, non subordonnés aux mouvements de la respiration ; la hauteur et l'intensité du son produit une réaction qui leur est à peu près proportionnelle. CAINER.

784) **Action de la cocaïne chez des chiens opérés de décortication unilatérale de la zone psycho-motrice** (L'azione del'a cocaïna nei cani operati di decorticazione unilatérale della zona psicomotoria), par PUGLIESE e MILLA. *Rivista di freniatria,* anno XXXIII, vol. VII, fasc. I.

En injectant de la cocaïne chez des chiens ayant subi cette opération, les auteurs ont pu constatater qu'elle était un excellent réactif pour mettre en évidence les phénomènes permanents de déficit moteur consécutifs à la décortication unilatérale de la zone psycho-motrice, phénomènes par eux-mêmes peu apparents et qui même peuvent demeurer tout à faits latents. SILVESTRI.

785) **De l'influence de l'ablation des centres moteurs de l'écorce cérébrale sur l'excitabilité des régions corticales de voisinage,** par le Dr N.-A. JONKOFF. *La Médecine russe,* 1896.

L'auteur en se basant sur ses recherches personnelles, arrive aux conclusions suivantes : l'ablation de chaque centre à part de l'écorce cérébrale exerce une certaine influence sur les régions corticales voisines, et non seulement sur leurs parties facilement excitables, mais aussi sur celles qui ne le sont pas dans les conditions ordinaires. Après ablation à l'aide d'une cuiller ou d'un courant d'eau, d'un centre moteur isolé, déterminé par voie d'excitation électrique, on peut faire apparaître l'excitabilité dans les régions de l'écorce les plus rapprochées du siège du centre enlevé, et jusqu'alors inexcitables.

Les nouveaux départements excitables apparaissent dans la majorité des cas, 12 à 24 heures après l'opération (ablation du centre moteur) et peuvent s'observer pendant 1 (rarement) à 10 jours.

Dans les premières heures de leur apparition les nouveaux départements excitables se montrent, dans la plupart des cas, sous forme d'espaces ponctués ; parfois on perçoit l'apparition simultanée des deux points en question. Dans les cas rares, le département excitable peut se manifester d'emblée sous l'aspect d'une aire mesurable, ne dépassant jamais la grandeur du centre (constant) enlevé. Plus tard, les nouveaux départements excitables peuvent se modifier en grandeur, suivant leur surface, ou bien rester invariable tout lè temps de leur existence. Chaque département moteur néoformé se propage dans le sens de tel ou tel autre rayon imaginaire, partant du centre de la plaie cérébrale, tandis que la propagation (en département) autour de la plaie s'observe rarement. Dans certains cas l'extension ou l'agrandissement des nouvelles régions motrices peut atteindre des dimensions telles que celles-ci se confondent avec la région des centres constants de voisinage. L'ablation d'un pareil point (ou région) moteur néoformé peut être accompagnée de l'apparition secondaire d'une autre aire cérébrale, de même nature, également secondaire par sa circonférence. Quelquefois on observe le même phénomène pour la troisième fois. La fonction motrice de ces départements excitables est la même que celle du centre enlevé. C'est pourquoi, dans le cas de fusion de la région d'un département avec celle d'un des centres voisins, la fonction de l'espace commun pour ces deux régions se présente double, composée de fonctions des deux régions. L'excitabilité des centres moteurs néoformés est beaucoup moindre que celle des centres constants enlevés dans la première période de leur apparition ; plus tard, l'excitabilité y

augmente pour disparaître peu à peu complètement vers la fin de leur existence. La destruction d'un centre correspondant du côté opposé réagit d'une façon dépressive sur l'excitabilité des points ou départements moteurs néoformés. Lorsqu'on excite ce département d'une façon répétée et à courts intervalles, on observe des phénomènes de fatigue rapide. La période latente d'excitabilité des départements en question est plus longue au début; ensuite, à mesure que leur excitabilité augmente, celle-là (période latente) devient plus courte, pour augmenter enfin de nouveau, lorsque l'excitabilité diminue. L'apparition de ces aires motrices temporaires de nouvelle formation, remplaçant pour ainsi dire dans les premiers temps tel ou tel autre centre enlevé (dans les expériences sur les chiens), n'est pas constante; en attendant, il est encore difficile de se prononcer sur les conditions favorisant leur développement ou, au contraire, empêchant leur apparition. Les centres moteurs constants ne resteraient également pas sans participation lorsqu'on enlève l'un d'eux.

Cette participation se traduit : 1) par l'augmentation de leur excitabilité, parfois extrêmement prononcée et allant jusqu'à l'apparition d'une excitabilité mécanique; 2) par le raccourcissement de la période latente de leur.excitabilité, progressant parallèlement à l'augmentation de l'excitabilité des centres voisins. Lorsque le cas en expérience reste sans intervention post-opératoire, les phénomènes sus-indiqués disparaissent petit à petit (dans le courant de 6-10 jours) ou bien se rapprochent beaucoup de leur état primitif (avant l'opération). Mais, lorsqu'on procède à l'ablation réitérée de la substance corticale, on observe alors une nouvelle augmentation de l'excitabilité et un plus grand raccourcissement de la période latente des centres constants.

L'augmentation de l'excitabilité, lors de l'ablation d'un des centres, peut être constatée non seulement dans les centres voisins du même côté, mais aussi dans ceux du côté opposé.

Tous les phénomènes sus-indiqués quant aux régions excitables de l'écorce, autrement dit, aux centres moteurs constants, s'observent indépendamment de l'apparition ou non apparition, après l'ablation de l'un d'eux, d'une néoformation des départements moteurs dans les régions corticales, jusqu'alors inexcitables.

B. Balaban.

786) **Sur quelques faits d'inhibition réflexe observés sur les nerfs périphériques** (Sopra alumi fatti d'inibizzione reflessa osservati sui nervi periferici), par Mannelli. *Rivista sperimentale di freniatria,* anno XXXIII, vol. VII, fasc. I.

L'auteur, à la suite de nombreuses expériences pratiquées chez des chiens, a pu établir ce qui suit : 1° Des excitations de diverse nature appliquées sur le sciatique et sur le plexus brachial d'un côté sont amenées, en des circonstances spéciales, à inhiber l'excitabilité physiologique du nerf homonyme du côté opposé; 2° les mêmes stimuli dans d'autres conditions physiologiques, au lieu d'une action d'arrêt ont une action dynamogène; 3° les faits sont indépendants des centres cérébraux ou tout au moins peuvent avoir lieu sans leur intervention; 4° il n'est pas nécessaire d'admettre des fibres et des centres spéciaux d'arrêt pour interpréter les phénomènes d'inhibition. Silvestri.

787) **Influence paralysante de l'atropine sur les nerfs glyco-sécrétoires du foie** (Influenza paralizzante dell' atropina sui nervi glicosecretori del fegato), par Cavazzani et Soldaini. *Riforma medica,* 1896, vol. II, n° 67.

De leurs recherches expérimentales les auteurs concluent que l'atropine exerce

une action paralysante manifeste sur les fibres du plexus cœliaque qui régularise la production du sucre dans le foie, la production de glycose doit être considérée comme une véritable sécrétion, et les fibres nerveuses qui y correspondent sont de vraies fibres glyco-sécrétoires. MASSSALONGO.

788) **Du nombre d'excitations électriques nécessaires pour produire le tétanos musculaire chez l'homme**. Étude physiologique et pathologique, par F. ALLARD. *Nouveau Montpellier médical*, 16 mai 1896.

L'étude du nombre d'excitations électriques capables de faire entrer un muscle en état de tétanos complet peut donner une idée assez exacte de la vitesse avec laquelle le muscle effectue sa contraction. Chez les sujets sains, le nombre d'excitations nécessaires varie suivant les muscles : il est faible chez les sujets faibles; mais il est possible d'établir une moyenne qui serve de terme de comparaison.

Chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, le biceps droit qui normalement demande de 18 à 20 interruptions pour entrer en tétanos, en exige 9 à 10 seulement; les mêmes faits ont été observés chez une malade atteinte de poliomyélite antérieure aiguë et chez un malade atteint d'atrophie du triceps. La lenteur de la contraction se montre même quand la réaction de dégénérescence n'existe pas encore et elle est d'autant plus marquée que la réaction est plus accentuée.

Au point de vue thérapeutique, la constatation de ces faits a une application. Il est utile dans un muscle que l'on soumet à un courant faradique de rythmer convenablement les excitations : pour un muscle malade qui entre en tétanos complet à dix excitations par seconde, on aura tout avantage à se servir de courants à dix interruptions par seconde et non pas de courants interrompus de rythme fixe et inconnu produit par un trembleur. PAUL SAINTON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

789) **Un cas d'atrophie cérébro-cérébelleuse croisée acquise dans la première enfance** (Un caso di atrofia cerebro-cerebellare crociata acquisita nella prima infanzia), par FUNAJOLI. *Rivista di Freniatria*, anno XXXIII, vol. VIII, fasc. I.

L'auteur publie l'observation d'un cas d'atrophie d'un hémisphère cérébra combinée à une atrophie du pédoncule et de la moitié du pont du même côté, et à une atrophie de la moitié du cervelet du côté opposé, chez un individu affecté de folie épileptique. Il y avait hydrocéphalie unilatérale formée lentement et le développement intellectuel s'était assez bien accompli, par compensation de l'autre hémisphère. SILVESTRI.

790) **Altérations des cellules nerveuses dans la congestion passive** (Alterazioni di cellule nervose nella congestione passiva), par DADDI. *Soc. med. chirurg. di Pavia*, juin 1896.

L'auteur a étudié les cellules cérébrales et cérébelleuses d'une femme qui, sous l'influence d'une insuffisance mitrale, avait souffert de stases prolongées; il a rencontré les ulcérations suivantes : raréfaction du protoplasma cellulaire jusqu'à la formation en certains éléments de vacuoles *périphériques*, surtout dans les cellules de Purkinje où la vacuole occupe la partie de la cellule voisine de l'origine du prolongement nerveux. Dans les cellules du cerveau,

l'altération est moins marquée. Dans toutes les cellules, le noyau est bien conservé et prend les colorants avec l'intensité ordinaire ; de même pour le nucléole. Les altérations sont de nature morbide et dépendent de la stase.

SILVESTRI.

791) **Contribution à l'étude des lésions cérébrales produites expérimentalement** (Contributo allo studio delle lesione cerebrali prodotte sperimentalmente), par ALESSI URBANO. *Riforma medica*, anno XII, vol. III, 24 juillet 1896.

Conclusions : 1° Les coup de marteau sur la tête produisent des lésions vasculaires superficielles, surtout dans la pie-mère. — 2° La ligature des carotides produit des lésions vasculaires diffuses dans le champ d'irrigation. — 3° L'application sur la tête de l'électricité galvanique produit un *locus minoris resistentiæ* léger qui frappe plus spécialement les cellules nerveuses ; même chose pour la réfrigération de la tête. — 4° L'injection veineuse d'une petite quantité de pyogenes aureus ou de ses produits augmente la lésion vasculaire et favorise l'infiltration lymphoïde lorsque les vaisseaux sont déjà altérés par le martellement ou par la ligature des carotides, tandis qu'après l'application de l'électricité ou la réfrigération, ces injections, en petite quantité, ne donnent pas lieu à des lésions vasculaires, mais seulement à des lésions cellulaires du protoplasma et des prolongements. Naturellement, l'infiltration lymphoïde qui a lieu toutes les fois que les parois vasculaires ont subi quelque altération chimique, est plus grande lorsque les microbes arrêtés en un point donné, et leurs toxines, augmentent ces altérations. — 5° Lorsque dans la circulation se trouve une quantité assez grande de microbes (pyogenes aureus), on a, aussi avec l'application de l'électricité, en outre des lésions cellulaires, des lésions vasculaires manifestes et une infiltration lymphoïde diffuse. — 6° Les produits du pyogenes aureus, sur un terrain prédisposé (application électrique), produisent des altérations chimiques des parois vasculaires capables de favoriser la localisation des microbes (pyogenes aureus) injectés consécutivement et ainsi de donner lieu à l'infiltration. Cela prouve, une fois de plus, qu'un micro-organisme s'arrête de préférence à l'endroit où, pour une raison quelconque, il y a diminution de la résistance, et que la présence de micro-organisme, en un point donné, a pour conséquence l'infiltration lymphoïde. — 7° La présence d'une grande quantité de produits du pyogenes aureus dans un terrain prédisposé (application électrique), produisent aussi les lésions vasculaires et l'infiltration lymphoïde parce que les lésions vasculaires favorisent l'arrêt et le passage des leucocytes. MASSALONGO.

792) **Recherche bactérioscopique sur l'écorce cérébrale d'individus morts de paralysie générale** (Ricerca batterioscopica sulla corteccia cérébrale di individu morti con paralisi progressiva generale), par PICCININO. *Annali di neurologia*, fas. I, II, 1896.

L'auteur rapporte le résultat de l'examen microscopique de l'écorce cérébrale de cinq individus morts de paralysie générale (chez l'un de ceux-ci la syphilis était tout à fait hors de cause). Sur les coupes, on rencontra toujours une énorme quantité de bactéries formant des groupements de cocci ou ayant l'aspect de bâtonnets très réfringents. MASSALONGO.

793) **Altérations histologiques de la moelle dans les dégénérations secondaires ascendantes et descendantes** (Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie ascendenti e discendenti), par Cenni. *Riforma medica*, anno XII, 29 juillet 1894, nº 25.

A la suite des lésions transversales de la moelle, dès les premiers jours, en même temps qu'apparaissent les premières traces des dégénérations secondaires des cordons blancs, se montrent dans la substance grise des altérations accentuées et caractéristiques des divers éléments qui la constituent; ils sont appréciables sur toute la hauteur de l'axe, tant au-dessus qu'au-dessous de la lésion.

Ces altérations intéressent aussi bien les éléments nerveux que la névroglie et sont distribuées dans la substance nerveuse en petits foyers, irrégulièrement disséminés entre les éléments normaux. — Les éléments nerveux subissent un processus d'atrophie progressive, tandis que les éléments limitrophes de la névroglie, presque en même temps, ne subissent que des modifications de la nutrition. La nature du processus anatomo-pathologique est constamment caractéristique pour les cellules nerveuses, où l'aspect spécial résulte presque exclusivement des altérations morphologiques de leurs prolongements tant protoplasmiques que nerveux, appréciables seulement par la méthode de Golgi.

D'après la manière de réagir des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses au processus morbide, l'auteur se croit autorisé à admettre que, puisqu'il y a constamment deux groupes opposécs de prolongements d'une même cellule qui se comportent d'une façon bien différente, on doit attribuer à chacun de ces groupes, pathologiquement distincts, une fonction physiologique différente.

En ce qui concerne la façon de se comporter du prolongement nerveux, tandis qu'il est toujours possible de le différencier morphologiquement des prolongements protoplasmiques, il se rapproche de ceux-ci si l'on tient compte de l'époque où les altérations apparaissent pour les diverses cellules; taudis que pour certaines cellules les altérations apparaissent dès les premiers jours et à peu près en même temps sur tous les prolongements, pour d'autres le prolongement nerveux ne s'altère que lorsque le processus est très avancé.

Seulement à une époque avancée des dégénérations systématiques se manifestent des ulcérations dans le tissu interstitiel des cordons blancs qui dégénèrent; contrairement à ce qu'il advient dans la substance grise, elles affectent plutôt la structure du tissu qu'elles ne modifient la morphologie des éléments.

Massalongo.

794) **Sur un cas de syringomyélie avec autopsie,** par Korb. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, volume 8, livraisons 5 et 6, 1896, p. 359.

L'auteur a fait une étude clinique et anatomique complète de ce cas qui se rapporte à un homme âgé de 41 ans. A l'âge de 30 ans le malade a constaté que les doigts de la main droite étaient moins souples qu'auparavant; l'extension surtout se faisait difficilement. La force musculaire commence à diminuer. Il remarqua en outre qu'une piqûre ou une blessure quelconque du membre inférieur droit n'était pas suivie de douleurs. Il souffrait souvent de lésions suppurées de ce membre. L'état du malade à son entrée à l'hôpital est le suivant : sensibilité au contact conservée à la face, au cou, on tronc, aux bras, elle semble diminuée à la face dorsale de l'avant-bras droit. La sensibilité thermique est très diminuée au niveau des deux bras. De la glace appliquée à ce niveau donne la sensation de chaleur. Les extrémités inférieures ne présentent pas de troubles de la sensibilité,

la région de l'épaule est insensible à la douleur, la sensibilité à la pression est conservée, mais la pression la plus forte des tissus profonds n'est pas suivie de douleur. Les réflexes patellaires sont exagérés, aux doigts et aux bras on constate de nombreuses cicatrices. Les doigts de la main droite sont en flexion permanente produite par des rétractions tendineuses. La phalange terminale des 4e et 5e doigts manque complètement. Au 3e doigt la 2e phalange est très épaissie. Les muscles interosseux et les adducteurs du pouce des deux côtés sont atrophiés.A la main gauche on constate également une atrophie des extrémités des phalanges. Rétraction des tendons de l'aponévrose palmaire. La sensibilité à la pression est conservée. Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés.

A l'autopsie, on trouve que la configuration de la moelle est absolument normale, on ne constate aucun aplatissement. Les racines ne présentent de même rien de particulier. Au niveau du renflement cervical on trouve à l'œil nu une cavité qui occupe la partie moyenne de la substance grise et se dirige sous forme de fente dans la corne postérieure gauche. Le diamètre longitudinal de cette cavité est de 2 centim. 5; son sagittal au niveau du canal épendymaire est de 3/4 de millimètre. A mesure que l'on descend dans la région dorsale, la cavité diminue et au niveau de la région lombaire elle est réduite à un petit trou qui occupe la même position que le canal épendymaire. L'étude histologique lui montre les lésions communes de la syringomyélie. Le canal épendymaire, tantôt est dilaté, irrégulier et même dédoublé et l'auteur fait dépendre ces lésions des troubles de développement, qui, pour lui, joue un rôle considérable dans la pathogénie de la syringomyélie. En ce qui concerne la gliose de la syringomyélie, elle serait sollicitée sous l'influence d'une cause inconnue, mais la prédisposition embryologique joue aussi un rôle considérable. L'auteur se range à ce point de vue à l'opinion de Hoffmann [nous-mêmes avons défendu il y a quelques années la même opinion]. Ce qui milite encore en faveur de cette opinion, c'est que l'auteur a trouvé des cavités qui n'étaient pas en apparence en rapport avec le canal épendymaire et qui cependant étaient tapissées d'épithélium.

Il note en outre que les parois des vaisseaux épaissis déterminaient quelquefois une occlusion de la lumière des vaisseaux, lésions déjà constatées par Schlesinger. Dans son cas l'auteur a constaté des lésions dégénératives dans les cordons latéraux et dans les cordons portérieurs (fig.71). Dans les premiers, c'était le faisceau de Gowers (G) qui était atteint, lésion qui dépend d'après l'auteur de la disparition des cellules de cordons situés dans la corne postérieure. L'auteur constate d'autre part que, tandis que la commissure antérieure était normale, la commissure postérieure était nettement dégénérée. Cette constatation présente un certain intérêt au point de vue du passage des fibres croisées sensitives dans la moelle épinière, étant donné que le faisceau de Gowers est un faisceau croisé. Quant à la dégénérescence du cordon de Goll, elle est plus difficile à expliquer et l'auteur ne peut affirmer, si cette lésion est sous la dépendance de la destruction des cellules de la substance grise par la gliose syringomyélique ou bien si elle n'est pas due à un trouble profond de

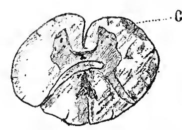


Fig. 71. — Syringomyélie. Lésions dégénératives des cordons postérieurs et latéraux.

l'organisme analogue à celui que l'on constate dans les maladies chroniques.

G. Marinesco.

795) **Pseudo-syringomyélie et syringomyélie dans la paralysie générale** (Sulle pseudosiringomielie e siringomielie nella paralisi progressiva), par Geaimelli. *Rivista sperimentale di freniatria*, anno XXXIII, vol. VII, fas. I.

D'après les recherches entreprises par l'auteur surla moelle de sujets morts en démence paralytique il a pu établir que : les cavités plus ou moins vastes qui s'observent dans l'une ou dans les deux colonnes grises ne dépendent pas d'un fait pathologique mais sont plutôt une altération post mortem. On observe la dégénération de la zone radiculaire antérieure de la substance grise ; les vaisseaux du champ ventral tendent à la sclérose. Il y a une forte dégénération de la zone radiculaire médiane et en virgule ; les cordons de Goll sont très raréfiés, ceux de Burdach moins ; le canal central est très dilaté. Le noyau de la douzième paire montrait l'existence d'une atrophie presque complète de ses cellules et la dégénération de ses fibres propres.

A cause de ces lésions l'auteur croit pouvoir reconnaître un rapport direct entre la syringomyélie et la paralysie générale ; l'hyperplasie gliomateuse suivrait la dégénération des cordons postérieurs. Silvestri.

796) **Poliomyélite antérieure aiguë par toxine de la fièvre typhoïde.** (Poliomielite uncta antériore da tossine del tifo), par Bianchi-Mariotti. *Atti dell' Accad. med. chirurg. di Perugia*, vol. VII, fasc. 4, 1895.

A un lapin assez robuste l'auteur a injecté dans la veine marginale de l'oreille 5 cc. d'un bouillon de culture filtré de bacille typhique. Au bout de 5 jours l'animal mourut. A l'autopsie on trouva la rate un peu grosse, les plaques de Peyer tuméfiées mais non hémorrhagiques, les ganglions rétro-péritonéaux très gros, les reins congestionnés. La moelle était macroscopiquement saine. — A l'examen histologique de la moelle fait en se servant des méthodes de Weigert et de Pal et du carmin d'alun on a noté les importantes altérations suivantes : dans la substance grise du segment lombaire, les préparations colorées au carmin ont montré une prolifération notable des cellules de la névroglie et une infiltration abondante de petits éléments ronds diffusés dans toute la substance grise. Les cellules des cornes postérieures sont en grande partie normales. Dans les éléments des cornes antérieures les lésions sont plus évidentes et plus graves. Certains éléments se montrent mal colorés par le carmin et pleines de très fines granulations ; le noyau toutefois reste normal. D'autres fois la dégénération est plus évidente ; le protoplasma reste presque incolore et le noyau tend à prendre un aspect vésiculeux ; le nucléole apparaît comme un point rouge en dégénération plus avancée : la cellule se réduit à un assez petit amas de granulations de couleur rose pâle. Ces altérations s'observent dans tous les groupes cellulaires de la corne antérieure et davantage dans la partie antéro-interne. D'après le complexus des lésions il semble à l'auteur qu'il s'agit d'une forme de nécrose de coagulation. — Dans la substance blanche les altérations sont minimes et se réduisent à la dégénération de quelques tubes nerveux. L'examen histologique des muscles ne fut pas fait. — L'auteur essaya d'autres fois d'obtenir la même forme morbide en inoculant aux lapins la toxine typhique ; il n'obtint pas de résultats satisfaisants, d'où il est conduit à supposer une prédisposition individuelle. Massalongo.

797) **Étude anatomique et clinique du lathyrisme** (Studio anatomico e clinico del latirismo), par Mingazzini et Buglioni. *Rivista sperimentale di freniatria*, anno XXXIII, vol. XXII, fasc. II, 1896.

Les auteurs, après avoir fait l'historique de la question, discutent l'étiologie de la maladie et rapportent les résultats expérimentaux obtenus par eux dans leur étude de l'action physiologique de la farine de lathyrus. Après l'exposé des lésions anatomiques admises par les observateurs, ils exposent quelques cas par eux observés. Ils font remarquer que la maladie se présente avec le caractère éqidémique, chez des personnes jeunes qui ont mangé du pain contenant de la farine des semences de lathyrus, et qui ont été exposées au froid humide. Ils décrivent le tableau de la maladie et analysent minutieusement les fonctions organiques des sujets atteints. Enfin ils font le diagnostic différentiel du lathyrisme avec le béribéri, la paralysie spastique ordinaire et syphilitique. Ils discutent le pronostic favorable *quoad vitam*, mais non *quoad valetudinem*, parce qu'il n'y a jamais complète réintégration. Pour le traitement ils conseillent le massage bien qu'on puisse se demander si celui-ci n'agit pas comme simple moyen d'autosuggestion. Massalongo.

798) **Comment se comporte le stroma neuro-chératinique des fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf coupé et des nerfs du cadavre** (Come si comporti lo stroma neuro-cheratinico delle fibre nervose del moncone periferico di un nervo reciso e nel cadavere), par Tirelli. *Riforma medica*, 29 juillet 1896, n° 25.

D'observations microscopiques faites sur des fragments de nerfs provenant des cadavres d'un homme et d'un chien, puis du sciatique de chiens et de lapins après la nevrectomie, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les spirales cornées dans les fibres nerveuses périphériques séparées du centre résistent plus que la myéline et le cylindraxe ; leur résistance est directement proportionnelle à l'âge de l'animal et est plus grande chez le chien que chez le lapin.

La déformation des spirales dépend de la destruction de cette portion du cylindraxe sur laquelle leur sommet s'appuie et non de la destruction des fils qui composent la spirale. Dans le cadavre, le stroma neuro-chératinique des fibres nerveuses périphériques a également une grande résistance et se conserve jusqu'au dix-huitième jour après la mort (chez l'homme), fait important pour la médecine légale. — De ces faits on peut conclure que les spirales cornées ne contractent pas de rapport intimes avec la myéline à laquelle ils servent seulement de soutien ; que, dans le nerf sain, elles contribuent probablement à maintenir normaux les rapports de distance entre les diverses parties sur lesquelles ils s'insèrent, et que les apparences en fuseau du cylindraxe peut signifier le plus faible degré de sa tendance au gonflement. Massalongo.

799) **De la polydactylie au point de vue héréditaire. Coïncidence des malformations avec les tares névropathiques**, par le Dr L. Archambault, *Th. de Paris*, 1896.

La polydactylie, une des malformations les plus communes, provient d'un arrêt de développement : chez l'embryon, la main et le pied d'abord soudés au corps, s'écartent puis se segmentent, en 5, 6 ou 7 divisions dont quelques-unes, chez l'homme, s'atrophient pour arriver au nombre normal qui est 5 ; chez le polydac-

tyle, il y a probablement un arrêt de développement, et alors l'une ou plusieurs de ces divisions qui devaient s'atrophier continuent à évoluer et donnent naissance à des doigts supplémentaires.

L'hérédité est la seule cause plausible de la polydactylie qui coïncide d'ailleurs fréquemment avec d'autres stigmates de dégénérescence physiques ou mentaux.

A signaler une observation fort curieuse où, dans une famille, la polydactylie se retrouve de 1767 jusqu'à nos jours; mais avec la descendance, la malformation paraît s'atténuer et, chez les derniers représentants, elle n'apparaît plus qu'à l'une des mains, à l'état tout à fait rudimentaire, un petit moignon ressemblant à une verrue : il est vrai que dans toute la famille, la malformation a été opérée.

ALBERT BERNARD.

PSYCHIATRIE

800) **De la paralysie générale juvénile,** par le Dr G. SAINT-MAURICE. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail résume l'état des connaissances actuelles sur la paralysie générale juvénile : cette affection qui relève le plus souvent de l'hérédo-syphilis ou de l'hérédo-alcoolisme semble frapper de préférence les enfants ou jeunes gens pauvres. L'âge moyen auquel la maladie fait son apparition varie entre quatorze et quinze ans : la puberté semble donc être une époque favorable au développement de la paralysie générale juvénile : mais plus elle est rapprochée de la naissanee, plus elle tend à être confondue avec l'idiotie.

La symptomatologie ne diffère guère de celle observée chez l'adulte : affaiblissement musculaire généralisé, tremblement musculaire, dysphase, accrocs, scandage des mots, démarche titubante, etc.; il faut signaler la plus grande fréquence des symptômes médullaires. Quant aux troubles psychiques, à peine trouve-t-on un peu d'excitation maniaque, le plus communément ils ne se traduisent que par de l'affaiblissement intellectuel. Enfin il demeure à noter que la paralysie générale qui, chez l'adulte, est le plus souvent entrecoupée de rémissions, évolue chez l'adolescent d'une façon absolument progressive.

ALBERT BERNARD.

801) **Quelques observations de paralysie générale à longue durée,** par le Dr ULYSSE ECART. *Th. de Paris*, 1896.

La paralysie générale arrive à son terme fatal dans un délai moyen de quatre ans : telle était du moins l'opinion de Charcot. Les cas à longue échéance sont relativement rares : l'auteur a pu en réunir onze observations dans lesquelles la méningo-encéphalite a évolué dans un laps de temps variant de 14 ans à 7 ans. A cette occasion, il se demande : 1° pourquoi, au point de vue pathogénique, ces paralytiques font exception à la règle? 2° s'il est possible de pronostiquer que tel cas de paralysie générale aura une évolution lente et sur quels éléments l'on peut se baser pour porter un tel pronostic?

De l'étude critique des observations qu'il a pu réunir, Ecart conclut que les cas de paralysie générale à forme prolongée demeurent trop rares pour pouvoir les distinguer en une forme spéciale; ces cas à longue durée sont complexes et ne s'expliquent ni par l'âge ou le sexe du sujet, ni par les causes prédisposantes ou déterminantes ordinaires; les formes tabétiques ont généralement une évolution lente, les formes spasmodiques sont au contraire justiciables d'une évolution brève, aussi le type cérébral pur, sans signe médullaires, n'affecte qu'excep-

tionnellement une longue durée. Les formes paralytiques sans délire évoluent plus lentement que les formes à délire très accusé. Les rémissions sont fréquentes dans les cas de paralysie générale à longue durée, et c'est le plus souvent sous cette apparence que l'affection évolue lentement. ALBERT BERNARD.

802) **Folie et tabes,** par le Dr NAGGAR. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail, basé sur 21 observations personnelles fort intéressantes, conclut à la rareté relative des troubles mentaux dans le tabes, si l'on s'en rapporte au petit nombre des tabétiques internés dans les asiles. Le plus souvent le tabes évolue vers la paralysie générale; mais il y a aussi certains délirants devenant tabétiques chez lesquels le tabes et la psychose évoluent parallèlement, sans qu'il y ait aucun rapport de cause à effet entre la manifestation cérébrale et l'affection médullaire; dans ces cas les symptômes douloureux du tabes fournissent un aliment au délire. Enfin il y a des héréditaires dégénérés, à hérédité vésanique, devenant tabétiques et chez lesquels le tabes peut éveiller une psychose latente. — La paralysie générale, quand elle intervient, occupe presque toujours le premier plan, encombrant à elle seule la scène morbide, modifiant les troubles mentaux quand ils existent, leur imprimant sa teinte démentielle et définitive, les créant parfois de toutes pièces quand ils n'existent pas. Quant la paralysie générale ne peut être incriminée, les troubles mentaux qui apparaissent sont l'expression symptomatique de l'alcoolisme et de la dégénérescence mentale; ils peuvent parfois relever de l'hystérie ou de l'épilepsie, mais en somme il ne paraît pas démontré qu'il y ait à proprement parler de psychose tabétique.

ALBERT BERNARD.

803) **L'analgésie du cubital chez les aliénés** (L'analgesia dell'ulnare negli alienati), par ARNALDI et PERUGIA. *Rivista sperimentale di frenatria*, anno XXXIII, vol. XXII, fasc. II, 1896.

Les auteurs ont pu établir que l'analgésie par pression du cubital se présente plus fréquemment chez les paralytiques. L'analgésie ou l'hypoalgésie du cubital chez tous s'accompagne régulièrement d'une obtusité plus ou moins marquée de la sensibilité à la douleur dans le territoire nerveux et d'altérations plus ou moins graves des fonctions de le moelle. La fréquence du phénomène chez les paralytiques n'est pas telle qu'on puisse lui donner l'importance d'un symptôme pathognomonique de la paralysie générale progressive. L'analgésie du cubital est aussi fréquente chez les pellagreux. MASSALONGO.

804) **De la défense dans le délire de persécution chronique,** par le Dr CARPENTIER. *Th. de Paris*, 1896.

Les phénomènes de défense existent chez tous les persécutés classiques à un degré plus ou moins avancé : ils peuvent être divisés en 3 catégories : 1° idées de défense qui se présentent sous la forme d'idées de protection vague, collective ou limitée; 2° hallucinations de défense, c'est le phénomène de la double voix (à côté des voix de ses persécuteurs, le malade entend des voix de défenseurs ou de consolateurs); 3° moyens de défense, soit symboliques (sorte d'exorcisme), soit matériels (travestissements, modification dans le genre d'alimentation ou de vie, précautions bizarres de toute nature). La constatation de ces faits a une grande importance pour le diagnostic du délire chronique avec les autres variétés de délire de la persécution lié à la mélancolie. Leur étude est utile au point de

vue médico-légal en fournissant un argument de plus pour constater l'état de folie et d'irresponsabilité dans les cas difficiles. PAUL SAINTON.

805) **Hallucinations succédant à des obsessions et à des idées fixes**, par LARROUSSINIE. *Archives de neurologie*, juillet 1896.

X.. est un dégénéré héréditaire qui dès sa jeunesse a offert des phénomènes psychiques (crainte de mal faire, doute, angoisses, zoophobie) qui se sont peu à peu developpés pour aboutir à une crise délirante. Le malade craint d'être accusé, il ne cesse d'avoir des doutes ; il croit qu'on veut le tuer, le livrer à d'affreux supplices ; ces idées ayant bien pris corps, le sens de l'audition entre en jeu, il est halluciné. X. entend des paroles qui se rapportent à son délire ; les voix viennent à l'appui de sa pensée. Comme il le dit lui-même, ce ne sont plus des suppositions qu'il fait, ce n'est plus une certitude morale qu'il possède, mais une certitude physique. On lui crie : « tu vas être frappé » et bientôt le « on » se change en une personne connue qui veut se venger de lui. Sa maîtresse lui crie : « Tu as parlé de nos relations, je t'accuserai d'être un criminel ». Puis, peu à peu l'amélioration se fait ; mais là encore, la marche suivie est curieuse ; les voix deviennent intérieures ; plus de cris, elles parlent « par l'esprit » ; alors le malade devient moins anxieux. Enfin tout se calme. La guérison se maintiendra-t-elle ? Il y a tout lieu de ne pas le croire. FEINDEL.

806) **Du délire post-éclamptique**, par le Dr F. SENLECQ. *Th. Paris*, 1896.

Sans que l'infection puisse être accusée, il existe consécutivement aux accès d'éclampsie puerpérale un délire qui est dû comme ceux-ci à une auto-intoxication, encore inconnue en ses agents et donnant lieu à des lésions suffisamment déterminées. Le rôle de l'hérédité dans la genèse de la psychose est indiscutable : au point de vue clinique, les malades présentent généralement de la confusion mentale, depuis ses degrés les moins accentués jusqu'à la démence. Souvent le délire éclamptique a été confondu avec d'autres délires d'intoxication tels que le délire alcoolique, dont il se rapproche par ses symptômes ou avec le délire des épileptiques, des hystériques et le délire d'infection. Au point de vue médico-légal, la femme atteinte de confusion mentale est irresponsable.

PAUL SAINTON.

807) **D'un cas de contusion cérébrale avec amentia secondaire aiguë, suivi de mort** (Et Tilfolde af Hjernekontùsion med sekundor, akut Amentia), par C. J. ELLEFSEN. *Norsk Mag. f. Lægevidenskab.*, 1896, 57e année, p. 397.

Un homme de 54 ans avait reçu, trois mois auparavant, deux ou trois coups forts au sommet du crâne. Il souffrait, après ce temps, d'accès de maux de tête violents qui augmentaient beaucoup. Il maigrit, devint pâle et fort déprimé. Le sommeil devint inquiet. Il se développait maintenant dans le courant de quelques jours, un état de confusion aiguë avec hallucinations ; et, au bout d'une semaine, un état comateux, dans lequel le malade restait une semaine, puis il mourut. La section montra une extravasation du sang dans la région pariétale à l'extérieur de la dure-mère, de la grandeur de deux cuillerées à soupe et qui avait produit un aplatissement des circonvolutions du cerveau. P. D. KOCH.

808) **Influence des maladies accidentelles sur le cours de la folie** (Influenza dei morbi accentali sul decorso della pazzia, par le Dr GIOVANNI NŒVA. *Il Pisani*, fasc. I, 1896.

C'est l'histoire de deux cas, l'un de manie simple, guéri à la suite d'une fièvre

infectieuse, l'autre de lipémanie avec stupeur guéri à la suite du choléra. Suivant l'auteur la température élevée donna le premier élan qui modifia les conditions mentales, puis la phlogose de la muqueuse instinale et les nombreuses selles diarrhéiques agirent comme révulsifs, en améliorant la nutrition du cerveau et en excitant l'élément nerveux. CAINER.

809) **Observations sur les affections mentales des populations de l'archipel Malaisien. Contribution à la psychopathologie comparée,** par VAN BRERO (Java). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie,* t. LXIII, f. 1, 1896, p. 24 à 78.

L'auteur n'indique comme affections mentales spéciales que le latah (voir *Allg. Z. f. Psych.*, 1894, 5, travail analysé dans la Revue neurologique); le shamanisme, état d'extase très semblable à celui qu'obtiennent les fakirs; l'amok qui consiste en des impulsions au meurtre rappelant les impulsions épileptiques, et peut-être d'origine toxique (intoxication par le chanvre indien ?). Rareté de la paranoïa et de la mélancolie; la paralysie générale est rare malgré la fréquence de la syphilis et de l'alcoolisme; cela est vrai surtout pour les soldats européens, mais l'auteur ne fait que noter le fait, car il n'a pu suivre ces malades que peu de temps, jusqu'à leur libération. Les affections fréquentes sont la démence, la manie, l'amnésie. Aucune observation spéciale sur l'empoisonnement par l'opium dont l'usage est général, par l'alcool de riz, par le tussak (liqueur alcoolique extraite du Boraesus flabelliformis) ; ni sur le béri-béri qui est fréquent. L'auteur se borne à indiquer la géophagie qui est endémique en quelques endroits. TRÉNEL.

810) **Meurtrier épileptique** (Uxoricida epilettico), par L. MANDALARI. *Bolletino del neurocomio privato di Messina*, 1896, fasc. I.

G. E..., à l'âge de 20 ans environ tua pour un motif futile un ami qui lui était très cher; peu de temps après il encourut une autre condamnation pour blessures volontaires. Dans la suite, actions violentes et condamnations ne se renouvelèrent plus jusqu'au jour où, d'un coup de hache, il étendit morte sur le sol sa propre femme. Pour ce dernier meurtre, il est certain que le prévenu a agi étant en proie à un état délirant de nature terrifiante, fugace, qui avait pour base une perturbation des centres psycho-sensoriels. Déclaré irresponsable il fut interné dans un manicomio. CAINER.

811) **Tentative de vol qualifié, épilepsie** (Tentato furto qualificato, epilessia), par PELANDA. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

G. G..., jusqu'à l'âge de 14 ans, fut de caractère doux et affectueux, et ne souffrit d'aucune maladie; à cette époque il subit un traumatisme à la région vertébrale; 22 jours après, il eut une première attaque d'épilepsie; dans la suite, les attaques, d'abord rares, se multiplièrent jusqu'à devenir quotidiennes; le sujet devint indocile, irascible et dipsomane. L'inconscience et l'automatisme ambulatoire suivaient les attaques. En ces conditions psychopathiques il pénétra un soir dans un fort où il fut trouvé par les hommes de garde dans un état de trouble et et de confusion mentale. Arrêté sous l'inculpation de tentative de vol, il fut bientôt amené au manicomio où il fut reconnu irresponsable de la faute commise à cause de son infirmité d'esprit habituelle. CAINER.

812) **Attentats à la pudeur par un épileptique, rapport médico-légal** (Motivirtes Gutachten), par Neisser (Leubus). *Allg. Zeits. f. Psych.*, 53, 1, p. 152, 1896.

L'individu en question commit d'abord des escroqueries, puis il se donna à plusieurs reprises comme médecin et pratiqua chez plusieurs femmes l'examen des organes génitaux. Tantôt il demandait une légère rétribution, tantôt il disait, au contraire, appartenir à l'administration de la bienfaisance.

Dans un des cas, il voulut avoir des rapports sexuels avec l'une des malades. Il donna lieu à plusieurs rapports médico-légaux, et, suivant les conclusions, il fut tantôt acquitté, tantôt condamné. Les médecins qui concluaient à l'irresponsabilité invoquaient des troubles psychiques périodiques, pendant lesquels le malade commettait toujours le même délit, dont il ne gardait (à son dire) aucun souvenir. En dernier lieu, Neisser conclut à un affaiblissement intellectuel dû à l'alcoolisme et à l'épilepsie, demande l'internement. Trénel.

813) **Aliénation mentale simulée,** par Dietz (Stuttgart). *Allg. Zeits. f. Psych.*, 53, 1, 1896.

Un prévenu de 32 ans présente brusquement une paralysie des quatre membres (la face et les yeux sont indemnes) et un aspect de démence apathique, avec alternatives d'amélioration incomplète. Mais il montre à bien des points de vue une activité mentale qui permet d'éliminer le diagnostic de démence aiguë. D'ailleurs, plus tard, il se borne à copier dans ses actes et ses paroles la conduite d'un enfant. Par des examens multiples, la simulation de l'anesthésie et de la paralysie fut prouvée aussi.

L'auteur insiste sur la longue durée de cette simulation (un an et demi). Il distingue deux types de simulateurs : l'un, le type de l'individu sain d'esprit qui, redoutant la difficulté de cacher ses impressions et ses sentiments, se borne à leur donner un aspect anormal (comparaison avec le rôle d'Hamlet); l'autre, type du dégénéré (comme dans le cas actuel), cherche à simuler un état qui contraste avec ses véritables impressions, était variant avec les circonstances, ce qui permet une simulation prolongée. Trénel.

814) **Incendie, vol, manie hystérique et grossesse chez un sujet impulsif** (Incendio, furto, mania isterica con gravidanza in soggetto frenastenico), par Pelanda. *Archivio di psichiatria, science penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

C. G..., 27 ans, mariée et mère; tares héréditaires; un accouchement suivi de fièvre puerpérale qui la tint 8 jours dans le délire; souffre d'hallucinations oniriques et d'accès de dipsomanie; intelligence bornée, mémoire assez bonne, facultés affectives presque nulles. Acquittée d'une inculpation d'incendie et de vol à cause de sa faiblesse d'esprit. Cainer.

815) **Cas de simulation,** par Salgô (Budapest). *Allg. Zeits. f. Psych.*, 52, 5, 1896.

1° Un détenu simula l'épilepsie et les troubles mentaux, puis l'affaiblissement intellectuel consécutifs aux attaques, pendant des années. Sa supercherie fut reconnue plus tard, et avouée même par lui. Il parvenait à produire la dilatation pupillaire dans l'attaque en retenant sa respiration et en fixant constamment un point éloigné. Il se perfectionna dans les leçons de clinique; il simula ainsi des

attaques par pression d'une cicatrice, puis se laissa extirper cette cicatrice et espaça dès lors ses attaques après avoir entendu parler de ces différents phénomènes. On avait à un moment certifié l'incurabilité.

2° Démence simulée par un assassin. TRÉNEL

816) **La délinquence occulte** (La delinquenze occulta), par NICCOLO PINSERO. *Archivio di Psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. III, 1896.

Le nombre des dégénérés est de beaucoup supérieur à celui qui a été calculé et qui peut être calculé par l'anthropologie criminelle.

Ces dégénérés, il ne faut pas les chercher seulement dans les cours des tribunaux, sur les bancs des cours d'assises, dans les prisons. Ils pullulent parmi les gens libres et reputés honnêtes.

Les stigmates antropologiques de dégénération ne sont pas toujours apparents au dehors; ils peuvent être internes, cachés; de plus ce n'est pas le stigmate organique qui est le facteur déterminant de la délinquance, tandis que toutes les actions antisociales sont des délits naturels, c'est-à-dire des délits qui présupposent une anomalie physique, fonctionnelle ou psychique, entraînant l'absence des sentiments d'honneur, de piété, de probité, chez celui qui a mal agi.

La présence de caractères physiques et aussi psychiques de dégénération chez des personnes reputées normales, trouve son explication dans l'existence d'une nombreuse classe de personnes honnêtes en apparence seulement, laquelle appartient à la *délinquance occulte*. En conséquence l'existence de cette classe de délinquants est une preuve manifeste de la vérité du principe admis par l'anthropologie criminelle au sujet de l'existence du type de l'homme délinquant.

MASSALONGO.

817) **Développement de la dent de sagesse chez les criminels** (Sullo sviluppo del dente del gindizio nei criminali), par ASCOLI. *Archivio de psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. III, 1896.

L'auteur, ayant pu examiner un certain nombre de détenus dans la prison d'Acone, a trouvé que parmi les criminels d'âge au-dessus de 30 ans, seulement 11 individus sur 124 étaient absolument dépourvus de cette molaire en haut, ce qui fait une moyenne de 8,8 p. 100, chiffre notablement plus bas que celui que présentent les normaux. Puis, ayant encore examiné 170 cas, il n'a noté que 20 absences de la dent, soit dans 11,76 p. 100 des cas. Ce fait contribue à démontrer une fois de plus que les caractères dégénératifs des délinquants sont de nature éminemment atavique. CAINER.

818) **Anomalies des dents et des arcades dentaires des crânes de criminels** (Anomalie dei denti e delle arcate masullari in cranii di criminali), par MALTESE. *Archivio di psichiatria, scienze penali e anthropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

Les crânes étudiés (41) sont ceux d'assassins et de voleurs ; tous présentent des anomalies dentaires ; la note dominante est l'asymétrie de l'ellipse alvéolodentaire et l'aplatissement de la voûte palatine. On rencontre aussi des anomalies des tubercules de la surface triturante des molaires ; les dents sont plus pesantes qu'à l'état normal, plus larges et plus grosses surtout à l'angle postérieur. Le nombre des dents est quelquefois anormal, d'autres fois les canines sont énormes. En général les arcades zygomatiques sont larges, la partie du maxillaire correspondant à la face large, le prognathisme marqué. Les os du

nez sont aplatis sur les uns, petites chez les autres. Ces anomalies rapprochent les délinquants des anthropoïdes. CAINER.

819) **Un cas de gynécomastie chez un criminel** (Un caso di ginecomastia in criminale), par CARRARA. *Riforma medica*, 1896, vol. III, n° 33.

M. F..., 29 ans, menuisier, est un criminel type qui présente depuis deux mois sous le mamelon droit une tumeur douloureuse de la grosseur d'une noix, d'où la pression fait sourdre un liquide trouble, citrin, opalescent, plutôt dense ; examiné au microscope ce liquide ne montre pas de globules de lait mais seulement des globules blancs ; albumine à l'examen clinique. — Considérations historiques et d'ordre anthropologique. CAINER.

820) **De la déformation et de la paralysie de la luette comme stigmate de dégénérescence**, par le Dr CH. DANA. *American journal of insanity*, avril 1896, vol. LII, p. 556.

A côté de sa forme normale, la luette peut présenter des altérations morphologiques nombreuses, qu'elle soit rudimentaire ou bifide, ou double, ou déviée, ou allongée, ou hypertrophiée.

Chez 154 sujets normaux, l'auteur a trouvé la luette anormale dans 13 cas p. 100.

Chez 57 malades atteints d'affections nerveuses, la luette était anormale dans 22 cas p. 100.

Enfin, chez 108 aliénés, elle était anormale dans 50 cas p. 100 et l'anomalie la plus fréquente était la déviation gauche.

En particulier, dans 35 cas de folie dégénérative, il y avait 19 déformations de la luette en sorte qu'avec la proportion des stigmates de dégénérescence, on voit s'accroître la proportion des déformations de la luette : les muscles de la luette se contractaient dans 73 cas p. 100 chez des sujets normaux et dans 47 p. 100 seulement chez les aliénés.

Un nouveau stigmate anatomique et physiologique de dégénérescence vient donc s'ajouter, d'après les conclusions de l'auteur, à une liste déjà longue, stigmate constitué par la déformation et plus particulièrement la déviation, en même temps que par le défaut d'innervation de la luette. E. BLIN.

821) **Note sur l'emploi de la paraldéhyde comme spécifique dans la pratique des aliénés,** par J. DAMAN. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1896.

D'après des essais faits à la clinique de Liège sous la direction du professeur X. Francotte, la paraldéhyde a fourni les meilleurs résultats comme hypnotique chez les aliénés (paralytiques généraux, paranoïques, mélancoliques, etc.) : souvent absolument calme, action sûre et certaine.

On peut l'administrer longtemps sans que son action l'affaiblisse et sans qu'on soit obligé d'augmenter les doses. Mode d'administration :

Paraldéhyde	10 gr.
Alcool à 90°	48 —
Teinture d'écorces d'oranges	2 —
Eau bouillie	30 —
Sirop simple	60 —

1-2 cuillers à soupe par jour. (1 cuill. = 1 gr. de paraldéhyde). PAUL MASOIN.

822) **Le placement des criminels aliénés dans les asiles de Silésie,** par KLINKE (Tost). *Allg. z. f. Psych.*, 52, 5, 1896.

Les criminels aliénés sont des malades, Ils doivent être remis aux mains des médecins ; il ne faut donc pas les placer dans une annexe de maison de correction, mais soit dans un asile spécial, soit dans une division d'un asile. Certains malades, ceux qui se livrent à des obscénités par exemple, sont des éléments de désordre plus importants que bien des criminels et cependant sont traités comme les autres malades. TRÉNEL.

823) **L'homœopathie dans la psychiatrie** (L'omeopatia nella psichiatria), par F. CIGLIANO. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. III, 1896.

L'auteur expose les résultats obtenus en dix-neuf ans dans l'asile d'aliénés le plus renommé en Amérique, celui de Middletown près New-York, et constate que le nombre de guérisons des différentes formes de folie y a été sensiblement supérieur à celui qu'obtient la vieille école, ce qui démontre, suivant l'auteur, l'inutilité des hypnotiques, des opiacés, des narcotiques, des bromures, etc.

CAINER.

BIBLIOGRAPHIE

824) **Travaux de neurologie chirurgicale,** par CHIPAULT, BRAQUEHAYE, DEMOULIN, DALEINE, chez Bataille et Cie, Paris, 1896.

Chipault a eu l'heureuse idée de rassembler en un volume un certain nombre de travaux personnels ou faits en collaboration. Ces études se classent en 3 groupes :

1o Études sur la chirurgie du crâne et du cerveau, comprenant : — I. Documents iconographiques sur la chirurgie crânienne au XVIe siècle; Bérenger de Carpi, A. Paré, Andréa a Cruce, par Chipault et Daleine. — II. Études graphiques sur les fractures indirectes de la base du crâne, définition et mécanisme, par Chipault et Braquehaye. — III. Les lipomes péri-crâniens, deux observations, par Chipault. — IV. Le traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale, trois observations, par Chipault. — V. *Chirurgie de la capsule interne, une observation,* par Chipault et Demoulin.

2o Études sur la chirurgie du rachis et de la moelle comprenant : — VI. *Notes anatomiques sur le contenu du canal sacré : cul-de-sac dural, ganglions et veines,* par Chipault. — VII. Une variété nouvelle de paraplégie pottique, paraplégie spasmodique à début brusque sans symptômes rachidiens : trois observations dont deux avec intervention chirurgicale, par Chipault. — VIII. L'ostéoplastie rachidienne : neuf observations, par Chipault. — IX. L'orthopédie rachidienne opératoire : ligature et suture des vertèbres; quatre interventions, l'une contre une luxation cervicale ballante, trois autres contre des gibbosités pottiques rapidement croissantes, par Chipault. — X. La résection intra-durale des racines médullaires postérieures, étude physiologique et thérapeutique, par Chipault et Demoulin. — XI. La ponction vertébrale, cinq observations, par Chipault.

3o Études sur la chirurgie des nerfs et divers comprenant : — XII. *Les paralysies faciales otitiques : un cas traité par résection du canal de Fallope dans son trajet pétreux,*

par Chipault et Daleine. — XIII. Les méfaits de l'incision de Wilde : dix-sept observations dont une avec paralysie faciale et une autre avec nécrose de l'atlas, par Chipault et Demoulin. — XIV. Des lésions du plexus brachial dans les fractures fermées de la clavicule, par Chipault. — XV. Traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs plantaires, par Chipault.

La plupart de ces études ont paru dans divers journaux; plusieurs ont été considérablement augmentées dans ce volume. Celles qui ont vu le jour dans la *Revue neurologique* ont été ci-dessus indiquées en italique. D'autres ont été analysées dans le même journal.

Nous applaudissons fort les auteurs d'avoir ménagé au lecteur la surprise d'une entrée en matière à la fois historique et artistique. Les documents sur la chirurgie crânienne au XVIe siècle nous offre une foule de détails curieux sur les idées médicales et les textes de l'époque, et surtout une série de belles figures représentants des « ferrements », de l'anatomie, des scènes d'opération; après plusieurs articles purement scientifiques, on voit avec plaisir revenir (p. 95 et suiv.) l'art montrant l'extraction des « pierres de têtes ».

Les différentes études ici publiées ne se prêtant pas à une analyse d'ensemble, nous nous sommes contentés plus haut d'en reproduire les titres. Nous dirons seulement que l'intérêt des observations, la clarté du texte, la précision des figures, rendent attachante la lecture de ce volume. FEINDEL.

824) **Épilepsie et pseudo-épilepsie**, par le professeur BOMBARDA. Lisbonne, 1896.

Ce dernier livre sur l'épilepsie cherche à donner une définition de dégénérescence, états dégénératifs, stigmates et leur valeur; cherchant les causes de la dégénérescence, il classifie celles des épilepsies, et, après une très belle argumentation basée sur ses statistiques et observations personnelles, arrive à la conclusion que l'épilepsie n'est pas un symptôme, pas une maladie, mais une dégénérescence, faisant dépendre cette dégénérescence épileptique d'une mauvaise conformation, comme un produit tératologique.

Quoique nous ne soyons pas tout à fait d'accord avec les conclusions de l'illustre professeur sur la destinée qu'il veut donner à tous les criminels, même quand ils sont regardés comme des malades, nous ne pouvons pas laisser de recommander comme dignes de la plus sérieuse lecture les pages consacrées à la médecine légale.

Ces derniers travaux du professeur Bombarda écrits dans le style clair et précis adopté à l'heure qu'il est par les maîtres de la science, peuvent être regardées comme l'œuvre d'un enthousiaste convaincu d'une vérité qu'il veut imposer à tout le monde. C'est un magnifique livre de science et un puissant auxiliaire pour ceux qui aiment les études de psychiatrie. MELLO BREYNER.

825) **Théorie de la criminalité**, par DALLEMAGNE, volume de l'*Encyclopédie des aide-mémoire*, chez Masson et chez Gauthier-Villars, Paris, 1896.

La revue que l'auteur passe des théories relatives au crime et au criminel, constitue une critique où les opinions se heurtant démontrent l'impossibilité des doctrines unilatérales. Au-dessus d'elles l'éclectisme tend à établir l'accord sur une formule complexe où entrent à la fois l'étude du criminel et l'étude du milieu, les cas individuels devenant l'unique terrain possible des discussions futures. Avant que l'étude de l'individu ne soit venue apporter une solution motivée, il n'est permis de préjuger ni de la nature de l'agent, ni de l'origine de

l'acte. L'agent pourra être un fou, un dégénéré, un épileptique, un passionnel, ou même ne différer en rien des normaux. L'acte sera parfois comme une résultante de circonstances ambiantes imposées par le milieu.

L'individu reste une mine inépuisable d'investigations et d'observations, à condition qu'on regarde l'homme comme un être pourvu de besoins qu'un invisible déterminisme physiologique pousse vers leur satisfaction ; et qu'au sujet de l'individu et de ses tendances, comme au sujet du milieu et de ses influences, on ne perd pas de vue qu'en criminalité comme en toute autre matière, les vraies critériums sont la conservation et le progrès tant des unités individuelles que des collectivités. En cherchant à pénétrer le facteur biologique auquel Féré s'est arrêté, on résoudra bien des inconnues. FEINDEL.

826) **The medical Annual and Practitioner's Index.** 1896, 14e année. Bristol John Wright and Co.

Parmi les articles concernant la neurologie contenus dans ce volume, nous citerons : celui de M. Thorburn sur la distribution des racines sensitives, avec figure comparant entre eux les schémas de différents auteurs ; une revue de Ramsay-Smith sur les angionévroses avec figures ; une revue de M. Thorburn sur la chirurgie du cerveau; un article de Th. More-Madden sur les troubles nerveux chez les femmes ; un article de Graeme M. Hammond sur la paralysie bulbaire familiale. On trouvera en outre un certain nombre de renseignements thérapeutiques. ALB. BERNARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Moelle. — RAYMOND. — Tabes avec symptômes multiples. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1896, 9e cahier.

PIC. — Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. *Congrès de médecine interne de Nancy.*

P. REMLINGER. — Paralysie de Landry due au streptocoque. *Société de biologie*, 28 mars 1896.

DENIGÈS et SABRAZÈS. — Valeur diagnostique de la ponction lombaire : examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. *Congrès de médecine interne de Nancy.*

Nerfs périphériques et muscles. — RAYMOND. — Névralgie faciale. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1896, 9e cahier.

ZAMBACO-PACHA. — Aïnhum des nègres. [C'est d'après l'auteur une forme légère de la lèpre.] *Acad. de médecine*, 21 juillet 1896.

A. MAUDE. — Névrite périphérique alcoolique dans un âge avancé. *Brain*, 1895, parts 70 et 71, p. 315.

WEILL. — Myosite ossifiante progressive (présentation de malades). *Acad. de médecine*, 26 mai 1896.

Épilepsie, hystérie et névroses. — CH. FÉRÉ. — Épilepsie procursive chez le chien. *Société de biologie*, 21 mars 1896.

CH. FÉRÉ. — Coq atteint de torticolis avec accès épileptiformes. *Société de biologie*, 23 mai 1896.

Marcel Baudoin. — L'hystérie en Vendée. *Progrès médical*, 1895, 2e semestre, p. 168.

Ch. Féré. — Spasme du cou avec hallucinations visuelles unilatérales. *Société de biologie*, 14 mars 1896.

PSYCHIATRIE

Francotte. — De la symptomatologie et du diagnostic de la paralysie générale. Rapport présenté à la *Société de médecine mentale de Belgique*, 1895.

Crocq fils. — La folie diathésique. *Gaceta medica catalana*, 31 décembre 1895.

Chaslin. — Symptomatologie de la confusion mentale primitive idiopathique. *Progrès médical*, 1895, p. 129, 1er semestre.

Bourneville. — Service des aliénés de la Seine. Un nouvel asile ; alcooliques et aliénés. *Progrès médical*, 1895, p. 149, 1er semestre.

Hutchings. — Folie post-grippale. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

Babcock. — Folie morale. *State Hospitals Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

Dallemagne. — Les stigmates anatomiques de la criminalité. Les stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité. Les nouvelles théories de la criminalité. 4 volumes, petit in-8, de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire*, Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1895.

Galceran. — Cronica de neurologia y psiquiatria. *Gaceta medica catalana*, 15 avril 1896.

THÉRAPEUTIQUE

O. Laurent. — La chirurgie crânio-encéphalique. Leçon de médecine opératoire. *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, n° 5, p. 96-101, 1896.

E. Schmiegelow. — Contribution à la diagnose et au traitement de l'abcès cérébral otitique. *Ugeskr. f. Læger*, 1895, p. 1, 25 et 49.

Poirier. — Résection du ganglion de Gasser, arrachement protubérantiel du trijumeau. *Gazette des hôpitaux*, n° 80, 11 juillet 1896. Communication faite à la Société de chirurgie dans la séance du 8 juillet 1896.

Delorme. — De la disparition des accidents névritiques d'origine traumatique on inflammatoire par la compression localisée et forcée. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juin 1896, 12e cahier.

Berger et Vogt. — Association médicamenteuse de certains antithermiques et analgésiques en thérapeutique interne et ophtalmologique (*Antipyrine, Phénacétine, Acétanilide). Soc. de thérapeutique*, 22 janvier 1896.

J. Comby. — Traitement de la céphalée. *La méd. moderne,* 1895, n° 101.

Paul Sollier. — Traitement de la morphinomanie. *Académie de médecine*, séance du 21 janvier 1896.

Crocq (fils). — Les indications de la psychothérapie. *Journal de neurologie et d'hypnol.* Bruxelles, 5 mars 1896 et 20 mars 1896.

Marcel Texier. — L'empirisme et le charlatanisme. Th. de Paris, 1896.

Coyne. — Education de los sordo-mucos. *Gaceta medica catalana*, 30 novembre 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 20

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE DÉBUT ET LA MARCHE DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DANS LES DIFFÉRENTS SYSTÈMES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DU CHIEN (1).

LABORATOIRE PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE KAZAN

Par le Dr **B. Vorotynsky,** assistant à la Clinique psychiatrique de Kazan (Russie).

On sait que dans les premières périodes de la vie intra-utérine toutes les fibres nerveuses sont privées de myéline et ce n'est que dans leur évolution ultérieure

(1) Rapport présenté à la séance de la Société des neurologistes et psychiatres de l'Université de Kazan, le 27 avril 1896.

que les nerfs périphériques de même que les faisceaux de fibres isolés du système nerveux central commencent à en acquérir une. Il a été établi par les recherches de Flechsig, W. Bechterew, Kölliker, Lenhossek, Obersteiner et d'autres que l'enveloppement des fibres nerveuses par la myéline ne se fait pas en même temps, mais dans une certaine succession et dans un ordre déterminé. C'est ainsi, grâce à l'exploration par la méthode de développement, en observant l'apparition successive de la myéline dans les fibres de la substance blanche de la moelle, qu'on est parvenu à faire ressortir toute une série de faisceaux isolés de fibres, qui ont reçu le nom de *systèmes*.

Nous savons d'autre part qu'à la suite d'une lésion ou d'une destruction de la moelle sur un endroit quelconque de son parcours, dans les faisceaux de fibres isolés qui la composent, il survient un processus dégénératif, connu sous le nom de dégénération secondaire ou de Waller. C'est à l'étude de ces dégénérations secondaires que nous devons à l'heure qu'il est bien des connaissances que nous avons sur la structure, la composition et le trajet des fibres dans la moelle.

Étant donné que le développement des faisceaux de la moelle n'est pas simultané, il est tout naturel de supposer que la dégénération de ces faisceaux doit se faire dans une certaine succession. Cependant, jusqu'à ces derniers temps on ne s'est presque pas occupé de cette question dans la littérature spéciale. Ce n'est que dans les observations isolées des auteurs que nous trouvons de courtes indications, ayant trait au fait que les différents systèmes de fibres dans la moelle ne dégénèrent pas à ce qu'il paraît en même temps. De même n'avons-nous pas jusqu'à présent des données déterminées quelconques sur la date d'apparition des dégénérations secondaires dans la moelle consécutives à une lésion de cette dernière.

Ainsi, dans l'ouvrage de Barth (1) sur les dégénérations secondaires observées à la suite d'affections en foyer du cerveau et de la moelle, nous ne trouvons qu'une remarque générale, suivant laquelle la dégénération attaque les cordons antérieurs avant les cordons latéraux. Singer (2) en étudiant chez les chiens les dégénérations secondaires consécutives aux lésions de la moelle, trouva que ce sont les faisceaux de Goll et les faisceaux cérébelleux directs qui dégénèrent tout d'abord; il observa leur dégénération douze jours après l'opération. Singer signale en même temps le fait suivant — les dégénérations secondaires surviennent chez les animaux jeunes beaucoup plus tôt que chez les adultes. Schiefferdecker (3), Kahler (4), Tooth (5), admettent que les phénomènes de dégénération dans la moelle se manifestent une ou deux semaines après la lésion. Homén (6), s'appuyant sur ses recherches expérimentales, arrive à la conclusion que les dégénérations secondaires ascendantes, de même que les descendantes se développent déjà 3-5 jours après l'opération. Barbaci (7), se fondant sur ses expérimentations, confirme complètement la conclusion de Homén ; avec cela il signale encore le

(1) H.-O. BARTH. *Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarkes. Diss.* Leipzig, 1869.

(2) J. SINGER. Ueber secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes. *Sitzungsberichte d. Kais. Akad. d. Wissensch.* Yahrgang, 1881, seite 402.

(3) *Virch. Arch.* Bd. 67, 1876.

(4) *Zeitschr. f. Heilkunde*, Bd. III, 1882.

(5) *Brit. med. Journal*, 1891.

(6) *Contribution expérim. à la pathol. et à l'anatomie pathol. de la moelle épinière.* Paris, 1885.

(7) *Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatom.*, 1891, 9.

fait, que chez les chiens les dégénérations secondaires se manifestent, à ce qu'il paraît, moins rapidement que chez les chats.

Si nos connaissances sur le terme d'apparition de dégénérations secondaires et sur leur développement successif dans les systèmes de fibres isolés ont eu jusqu'au dernier temps un caractère insuffisant et incomplet, le fait suivant en est la raison principale ; c'est qu'à l'aide des anciens procédés d'exploration il n'était pas possible de découvrir les premières traces de dégénération, c'est pourquoi aussi les questions indiquées ne pouvaient pas être étudiées.

Actuellement, nous avons pour découvrir les dégénérations récentes un réactif sensible — le liquide de Marchi. A l'aide de ce procédé on peut manifester les premiers stades de dégénération, qui ne peuvent nullement être découverts par exemple au moyen de la coloration au carmin d'après Weigert, Pal et d'autres.

Karl Schaffer (1) fut le premier qui en 1895, se servant du procédé de Marchi, fit des recherches expérimentales spécialement dans le but de mettre en évidence l'ordre dans lequel s'effectuent les dégénérations secondaires de différents systèmes de faisceaux dans la moelle. Schaffer pratiquait des sections transversales de la moelle des chats et laissait les animaux opérés vivre des laps de temps différents. Comme résultat de ses expériences l'auteur en question obtint les données suivantes : tout d'abord apparaît la dégénération dans les faisceaux de Goll (dégénération ascendante) et dans les faisceaux de Löwenthal (dégénération descendante) qui se manifeste chez les chats quatre jours après l'opération, ensuite le sixième jour se joint la dégénération ascendante des faisceaux cérébelleux directs, les faisceaux pyramidaux latéraux ne commencent à dégénérer que quatorze jours après la section de la moelle. Ayant ces données en vue, Schaffer établit un parallèle entre le développement successif des gaines myéliniques et l'apparition des dégénérations secondaires dans les systèmes de fibres en question dans la moelle ; autrement dit les dégénérations secondaires s'effectuent dans ces systèmes dans le même ordre que l'apparition de la myéline chez l'homme, vu que d'après les recherches de Flechsig (2) les fibres du faisceau de Goll reçoivent la myéline au bout de six mois, les fibres du faisceau cérébelleux vers le commencement du septième mois et celles des faisceaux pyramidaux seulement à la fin du neuvième mois.

M'étant occupé ces derniers temps, au laboratoire psycho-physiologique du professeur N. Popoff, de la question des dégénérations de la moelle, consécutives aux lésions de cette dernière, je me suis décidé à vérifier et à compléter, chemin faisant, les observations de Schaffer. Dans ce but je fis toute une série d'expérimentations, en pratiquant des sections transversales totales et de la moitié de la moelle sur des chiens adultes. A l'heure qu'il est je suis en possession de préparations de série de chiens soumis à l'expérience, qui vécurent des laps de temps différents après l'opération, à partir de deux jours à quatre semaines et davantage. Je faisais mes recherches d'après le procédé de Marchi et Algeri ; dans quelques cas j'agissais exactement suivant la description de cette méthode, faite par les auteurs, d'autres fois je la modifiais de différente manière, à part cela j'appliquais les variantes, indiquées par d'autres auteurs. J'ai eu soin de pratiquer en même temps des recherches parallèles d'après d'autres méthodes (coloration au carmin suivant Weigert, Pal et d'autres).

(1) *Neurologisches Centrablatt*, 1895, 9, seite 386.

(2) *Die Zeitungsbahnen im Gehirn und Rkm.* Leipzig, 1876.

*
* *

Sans m'arrêter dans la communication actuelle sur la description des expériences que je viens de faire et sur l'examen détaillé des données obtenues, ce qui fera l'objet d'un travail à part, je n'exposerai ici que les résultats qui ont trait à la date d'apparition et à la succession du développement des dégénérations secondaires dans la moelle des chiens.

Avant d'étudier les dégénérations secondaires, j'ai traité d'après le procédé de Marchi plusieurs moelles normales de chiens adultes, me procurant de la sorte les objets pour l'appréciation comparative des résultats d'exploration. Sur les préparations de la moelle normale je n'ai jamais et nulle part observé un tableau qui indiquerait les changements en systèmes de la moelle. Il est vrai qu'on pouvait voir sur ces préparations, de petits îlots noirs de myéline en quantité minime, disséminés en points isolés sur toute la surface de la coupe transversale de la moelle, sans avoir tendance à se grouper dans des régions disséminées, correspondant à tel ou tel système de fibres. Une pareille dégénération des fibres, ayant lieu dans une moelle normale, peut être considérée comme étant physiologique.

Chez des chiens adultes, qui ont survécu à l'opération de 2, 3, 4 jours je n'ai pas pu constater non plus nuls changements systématisés. De petits îlots noirs de myéline dispersée étaient visibles de même ici, il est possible qu'il y en eût davantage que dans les préparations de la moelle des chiens non opérés, toujours y en avait-il comparativement fort peu, disséminées çà et là sur toute la surface de la coupe. Avec un faible grossissement (Leitz, oc. 3, obj. 1) ces îlots sont à peine perceptibles et la préparation se présente au microscope coloré d'un brun uniforme. Ce n'est qu'avec un plus fort grossissement qu'on peut voir par endroits des îlots de myéline sous l'aspect de petits points noirs. Le premier indice de dégénération en système que je pus constater, ce fut chez un chien qui a vécu après l'opération 4 jours et demi.

Sur des coupes transversales de la moelle, pratiquées à la distance d'une racine au-dessus de la section, on pouvait voir dans les cordons postérieurs le domaine dégénéré, situé sur la limite entre les cordons de Goll et ceux de Burdach. Plus haut la dégénération se localise exclusivement dans la partie postéro-interne des cordons postérieurs et occupe une portion triangulaire, correspondant tout juste au territoire des cordons de Goll (fig. 72).

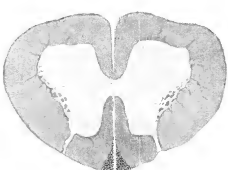


Fig. 72. — Section complète pratiquée au niveau de la 5e paire dorsale. — Renflement cervical ; le chien a vécu 4 jours 1/2.

Dans d'autres portions de la substance blanche il n'y avait point de dégénération ascendante. On n'a pas constaté de même de dégénération descendante sur les coupes correspondantes.

Sur les préparations de la moelle d'un chien, qui a vécu cinq jours, on a pu observer : une dégénération *ascendante* bien accentuée des cordons de Goll, la région triangulaire, occupée par ce faisceau, était couverte d'une grande quantité de petits îlots noirs, fortement colorés, qui ressortaient d'une manière bien nette sur le fond brun de la préparation. Il n'y avait point d'autres changements

dans la direction ascendante. Dans la direction *descendante* s'y joint une dégénération au début, suivant la périphérie des cordons antérieurs et latéraux, dans la zone occupée par les faisceaux de Löwenthal. Dans les cordons antérieurs la région dégénérée est située le long du sillon antérieur, occupant la portion la plus interne du cordon antérieur, elle se propage plus loin sur sa périphérie antérieure jusqu'au point de départ des racines antérieures et en partie sur la même périphérie du cordon latéral (*vorderes Grenzbündel, faisceau marginal antérieur de Löwenthal*). Dans les cordons latéraux des préparations en question on peut voir le début d'une dégénération du faisceau intermédiaire, décrit par Löwenthal sous le nom de « *faisceau intermédiaire latéral* » (système intermédiaire du cordon latéral, faciculus intermedio-lateralis). Le domaine de ce faisceau, occupant la portion du cordon latéral, située entre les voies pyramidales latérales et les faisceaux cérébelleux, est couvert de grands îlots noirs, non tassés les uns contre les autres, mais formant une zone continue qui suit d'abord la périphérie du cordon latéral et qui plus loin en arrière se recourbe un peu en dedans du côté de la base des cornes postérieures (fig. 73).

Ce faisceau se présente moins dégénéré que l'intermédiaire antérieur. Dans

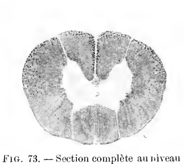


Fig. 73. — Section complète au niveau de la 5e paire dorsale. Coupe au niveau de la 7e dorsale. Le chien a vécu 5 jours.



Fig. 74. — Section complète à la région dorsale inférieure. Coupe au niveau de la 6e cervicale. Survie de 6 jours.

aucune autre partie de la substance blanche on ne constate de produits de destruction de la myéline.

Sur les préparations de moelle du chien qui a vécu six jours après l'opération, à la description microscopique précédente se joint une dégénération au début dans la direction ascendante des faisceaux cérébelleux (fig. 74.).

La dégénération descendante des faisceaux de Löwenthal devient plus accentuée, principalement dans le faisceau intermédiaire (faciculus intermedio-lateralis).

Sept jours après l'opération on peut déjà découvrir une dégénération au début des voies pyramidales latérales dans la direction descendante, ce qu'on peut voir sur la figure 75.

La région, occupée par ces faisceaux est parsemée de taches noires, comparativement plus petites que celles qui couvraient le territoire des faisceaux de Löwenthal; ce fait nous donne entre autres la possibilité de distinguer les systèmes de fibres en question l'une de l'autre et de déterminer les limites de leur territoire à différents niveaux de la moelle. L'existence d'une pareille différence dans le calibre des fibres dans les deux systèmes en question est d'une importance particulière, vu que dans les zones inférieures de la moelle où les faisceaux

cérébelleux n'existent plus, le faciculus intermedio-lateralis allant le long de la périphérie, passe dans la portion dorsale du cordon latéral sans limites tranchées dans les voies pyramidales latérales. De là l'impossibilité de distinguer ici ces systèmes autrement que d'après l'épaisseur de leurs fibres.

Dans la direction *ascendante* vers ce terme apparaît d'une manière assez nette une dégénération des faisceaux cérébelleux; simultanément devient aussi perceptible la dégénération de la portion antérieure abdominale de ces faisceaux, correspondant au faisceau de Gowers chez l'homme (fig. 76).



Fig. 75. — Section de la moelle à la 5e cervicale. Coupe au niveau de la 4e lombaire. Survie de 5 jours.



Fig. 76. — Coupe au niveau de la 5e cervicale.

Sur les préparations de la moelle des chiens qui ont vécu après l'opération huit ou dix jours, le tableau microscopique ne présente rien de nouveau : il y a à noter ici seulement, que le processus dégénératif dans les fibres des systèmes en question devient de plus en plus prononcé, ce qu'on peut voir d'une manière bien nette sur les coupes longitudinales (fig. 77).

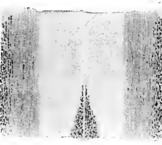


Fig. 77. — Coupe frontale au niveau de la région lombaire moyenne.

Vers l'époque indiquée, c'est-à-dire le huitième ou dixième jour, les phénomènes de dégénération dans les cordons de Goll (dégénération ascendante) et dans ceux de Löwenthal (dégénération descendante) atteignent le plus haut degré de leur développement, pendant que la dégénération des faisceaux cérébelleux directs, surtout celle de leur portion abdominale, correspondant au faisceau de Gowers chez l'homme, ainsi que celle des voies pyramidales latérales, peut être considérée comme n'étant pas encore terminée, vu que plus tard la quantité de produits de destruction de la myéline dans les fibres de ces systèmes augmente considérablement, autant qu'on peut le juger d'après la quantité d'îlots noirs et d'après l'intensité de leur coloration. Suivant mes observations chez les chiens le processus dégénératif des faisceaux cérébelleux se termine à peu près vers le quatorzième ou seizième jour et dans les voies pyramidales latérales encore vers la fin de la troisième semaine ou le commencement de la quatrième, peut-on constater une augmentation progressive du processus dégénératif.

***

En me fondant sur les recherches précédentes j'arrive aux conclusions suivantes :

1) *Quatre jours et demi après* la section complète de la moelle d'un chien, survient une dégénération ascendante du cordon de Goll qui se présente cependant fort peu accentuée vers cette époque.

2) *Le cinquième jour après* l'opération à la dégénération ci-dessus mentionnée qui apparaît à présent d'une manière plus nette vient se joindre la dégénération descendante du cordon de Löwenthal — du faisceau marginal antérieur et de l'intermédiaire latéral.

3) *Vers le sixième jour* commencent à dégénérer les faisceaux cérébelleux directs : la dégénération porte tout d'abord sur leur portion postérieure.

4) *Le septième jour* apparaît la dégénération descendante des faisceaux pyramidaux latéraux.

5) *Le maximum de développement* du processus dégénératif est atteint après la section de la moelle dans les cordons de Goll et de Löwenthal vers le huitième ou dixième jour, dans les faisceaux cérébelleux vers le quatorzième ou seizième jour et enfin dans les voies pyramidales latérales vers le vingtième ou trentième jour (1).

Ainsi mes conclusions, concernant la succession des dégénérations secondaires dans les systèmes isolés de fibres de la moelle des chiens, consécutives aux sections, sont complètement d'accord avec celles de Schaffer par rapport aux chats, vu que nous sommes arrivé à cette même conclusion, qu'avant tout dégénèrent les cordons de Goll et ceux de Löwenthal, ensuite les faisceaux cérébelleux directs et plus tard commencent à dégénérer les faisceaux pyramidaux latéraux. Quant à la date d'apparition des dégénérations secondaires dans les systèmes en question, sous ce rapport mes observations sur les chiens diffèrent en partie de celles de Schaffer, faites sur les chats. Il est fort probable que ces discordances sont en rapport avec les espèces d'animaux employés pour l'expérimentation. Comme nous venons de le dire, la littérature possède quelques indications sur ce que les dégénérations secondaires n'apparaissent pas en même temps chez différents animaux et notamment chez les chats plus tôt que chez les chiens (Barbaci). Il faut noter en outre que l'âge des animaux dans le cas donné n'est pas sans influence à ce qu'il paraît. Singer a observé que plus l'animal est jeune, plus tôt apparaît le processus dégénératif dans les fibres nerveuses et plus rapidement il se propage. D'après quelques considérations je suis porté de même à accepter cette position. Dans mes expérimentations sur des chiens ayant vécu après l'opération cinq jours, dans deux cas, malgré les conditions identiques de l'expérimentation et de l'examen microscopique ultérieur, je n'ai pas pu découvrir dans la moelle les dégénérations, décrites dans l'article actuel et constatées sur des chiens qui ont vécu après la section de la moelle le même laps de temps ou encore moins. Le résultat négatif de ces deux cas ne peut être autrement interprété que par l'âge des animaux.

Il est intéressant de savoir dans l'étude des dégénérations secondaires, si le processus dégénératif se développe simultanément dans toute l'étendue du fais-

(1) Il faut noter que les degrés supérieurs de dégénération dans le cas donné ne sont indiqués que par rapport à un réactif aussi sensible que l'est le liquide de Marchi. Mes observations de contrôle à l'aide d'autres procédés d'examen m'ont montré, que par exemple la coloration d'après la méthode de Weigert ne donne aucun indice de dégénération même seize jours après l'opération.

ceau nerveux, ou bien, une fois commencé dans un endroit s'il marche progressivement pas à pas. Mes observations sur la moelle me donnent le droit de conclure que la dégénération secondaire, une fois commencée, se développe très rapidement, on peut même dire en même temps sur toute l'étendue du faisceau des fibres données. Sous ce rapport mes observations confirment l'opinion de Bouchard (1) et celle de Singer (2).

En résumé, je trouve qu'il est à propos de mentionner ici le travail du Dr Ciaglinski (3), fait au cabinet anatomo-pathologique à l'Université de Varsovie et publié tout dernièrement. L'auteur en question fit des recherches expérimentales sur deux chiens atteints de dégénération transverse dans la moelle, l'un de ces chiens vécut quatre jours et l'autre cinq. En étudiant cette moelle d'après la méthode de Marchi, le Dr Ciaglinski, à part les dégénérations en système habituelles, trouva encore dans la substance grise de la moelle, entre le canal central et le bord antérieur des cordons postérieurs, un nouveau faisceau blanc de fibres, qui n'a pas été décrit jusqu'à présent, en voie de dégénération ascendante. Ce faisceau avait la forme d'un losange allongé et l'auteur put suivre son trajet à partir du renflement lombaire jusqu'à la portion la plus élevée de la région cervicale de la moelle.

Dans mes expériences, dont le nombre remonte à présent jusqu'à seize, je n'ai jamais eu l'occasion d'observer un faisceau semblable à celui que décrit le Dr Ciaglinski. Pour vérifier d'une manière plus exacte l'observation de l'auteur en question, j'ai fait dans ce but deux expériences; les chiens restèrent en vie le même temps que les siens et l'examen de la moelle fut fait exactement d'après la méthode suivie par le Dr Ciaglinski. Néanmoins je ne suis pas arrivé à observer le faisceau décrit par l'auteur. Toutefois je dois noter ici, que je ne faisais dans mes expériences que la section de la moelle exclusivement. Selon moi une pareille opération ne traumatise pas beaucoup la moelle, en même temps elle change fort peu le rapport anatomique des tissus de cette dernière; en présence d'une pareille manière d'expérimenter je comptais obtenir les résultats les plus sûrs, étant donné qu'on éloignait de cette façon autant que possible toutes les causes secondaires défavorables; tandis que le Dr Ciaglinski dans ses expérimentations produisit une fois une compression de la moelle jusqu'à l'apparition d'une paraplégie complète et une autre fois serra la moelle d'une ligature en soie. Je suis enclin à voir dans ce fait une différence d'une certaine importance, ayant trait à la manière d'expérimenter dans mes explorations et dans celles du Dr Ciaglinski. Suivant moi les conditions de l'expérimentation dans le cas donné peuvent jouer un rôle qui est loin d'être le dernier, si nous prenons en considération que l'osmium est un réactif puissant et que le procédé de Marchi exige une grande précaution, vu qu'il donne parfois des résultats obscurs.

Je me bornerai dans la communication actuelle à ces données générales, puisque l'exposé plus détaillé des résultats de mes recherches sur les dégénérations secondaires de la moelle sera fait ailleurs.

(1) *Archives générales de méd.*, 1866, 1, S. 272; cité d'après SINGER.

(2) *Loc. cit.*, p. 407.

(3) A. CIAGLINSKI. O Zwyrodnieniach evtornych uklader nerwowego. *Gazeta Lekarska*, 1896, 10-11, aussi : *Neurologisches Centralblatt*, 17, 1896. Lange sensible Bahnen in der grauen substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

828) **La gliose dans l'épilepsie,** par E. Bleuler (de Rheinau). *Münch. med. Woch*, 1895, n° 33, p. 794.

Bleuler a fait des recherches minutieuses sur 26 cerveaux d'épileptiques déments, et dans tous ces cas il a constaté une hypertrophie considérable de la couche névroglique, située entre la pie-mère et les fibres tangentielles de l'écorce. Ses conclusions concordent exactement avec celles de Chaslin, et comme ce dernier, il admet que cette gliose sous-piale est caractéristique de l'épilepsie). Comme contre-épreuve l'auteur a examiné sous ce rapport 54 autres cerveaux provenant de diverses autres maladies cérébrales (idiotie simple, non épileptique, démence sénile, paranoïa, alcoolisme, syphilis, etc.), et dans l'immense majorité des cas le résultat a été absolument négatif. Dans 15 cas seulement (sur les 54) il existait une sclérose névroglique, mais très légère et différente d'aspect.

L'intensité de la gliose dans chaque cas particulier correspondait plutôt au degré de la démence qu'à la durée de l'affection. Il est surtout à remarquer que des cinq cas de paralysie infantile cérébrale, que Bleuler a eu l'occasion d'examiner, la gliose n'a été trouvée que dans les deux cas où la paralysie a été suivie d'accès d'épilepsie franche.

En dehors de la gliose diffuse, l'auteur a noté les particularités suivantes :

Les cellules névrogliques ne sont pas généralement augmentées en nombre ; elles sont souvent pigmentées, comme ratatinées.

Il existe certainement des altérations des cellules ganglionnaires.

Les vaisseaux intra-cérébraux sont normaux dans la plupart des cas.

Mascroscopiquement les cerveaux examinés présentaient une consistance plus grande, plus résistante, que les cerveaux non épileptiques ; la *pie-mère* ne présentait jamais d'adhérences ; *le trou occipital* était notablement *rétréci* dans la plupart des cas.

Il est plus que probable que la gliose épileptique se distingue de toutes les autres formes de gliose cérébrale.

Quant aux rapports intimes de cette gliose aux accès épileptiques, nous ne savons encore rien de précis à cet égard. A. Raichline.

829) **Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale, pachyméningite; kyste de la dure-mère,** par Bourneville. *Progrès médical*, n° 38, 19 septembre 1896.

Dans ce cas existait une synostose partielle des sutures. Elle occupe la suture interpariétale dans presque toute sa longueur. Toutefois, la minceur de la plus grande partie de la calotte crânienne et la non ossification des sutures fronto-pariétales, bien que l'enfant eut 4 ans, la fontanelle antérieure n'étant pas encore tout à fait ossifiée, auraient assuré le libre développement du cerveau s'il n'avait été frappé primitivement d'un *arrêt de développement*, s'il n'avait existé une *méningo-encéphalite* presque généralisée et en outre une *pachyméningite*.

Rien, par conséquent, du côté du crâne, ne s'opposait sérieusement au déve-

loppement des lobes frontaux. La *crâniectomie* n'aurait pas corrigé l'*arrêt de développement avec malformation du cerveau*. Elle n'aurait pas davantage guéri la *méningo-encéphalite et la pachyméningite*.

Les lésions de la *méningo-encéphalite* étaient dans ce cas très étendues et rappelaient les lésions macroscopiques qu'on observe dans la paralysie générale.

FEINDEL.

830) **Étude anatomo-pathologique d'un cas d'acromégalie**, par TIKHOMIROFF. *Presse médicale*, nº 70, 26 août 1896.

Conclusions : Les lésions essentielles intéressent surtout le système vasculaire. Les lésions se présentent sous trois stades : dilatation des vaisseaux, épaississement de leurs parois, oblitération de leur lumière. Ainsi, dans le tissu cellulaire sous-cutané les vaisseaux ont leurs parois épaissies et cet épaississement porte surtout sur la tunique musculeuse; la tunique interne est peu épaissie et pas dans tous les vaisseaux. On trouve dans cette couche aussi des vaisseaux à lumière agrandie, et dans le tissu environnant des hématies en quantité quelquefois considérable. A mesure qu'on remonte vers les couches superficielles de la peau, on peut voir que la tunique interne des vaisseaux devient plus épaissie, que les parois vasculaires sont sclérosées; on trouve même des vaisseaux oblitérés, transformés en cordons fibreux.

Dans les autres tissus, on trouve partout des vaisseaux à parois épaissies et à lumière dilatée. On peut se convaincre que dans la glande thyroïde et la glande pituitaire, les lésions sont surtout sous la dépendance du grand développement ou de la dilatation du système vasculaire local. L'issue d'une grande quantité d'hématies hors des vaisseaux démontre l'existence d'hémorrhagies qui ont amené la destruction du parenchyme glandulaire. Ce processus destructif des éléments glandulaires est très net pour la thyroïde et la pituitaire. A la place des vésicules détruites se produit une prolifération du tissu conjonctif.

L'auteur ne préjuge rien sur la cause des lésions vasculaires ni sur leur relation avec les altérations des nerfs et des ganglions nerveux (cellules nerveuses altérées, tubes nerveux dégénérés; description détaillée de plusieurs nerfs, des racines, des ganglions spinaux et sympathiques, 4 *figures*.)

On peut admettre que les phénomènes qui s'observent chez les sujets atteints d'acromégalie sont dus aux lésions du système nerveux sympathique. Mais la prolifération elle-même des tissus, l'hypertrophie des extrémités, ne peuvent être expliquées par ces lésions sans d'autres preuves à l'appui, preuves expérimentales, irréfutables. Il est en tout cas difficile d'admettre que les lésions de la thyroïde et de la pituitaire soient primitives; on n'a pour cela, en effet, aucune donnée scientifique. Les lésions que nous y avons constatées, ajoute l'auteur, nous semblent devoir être considérées comme dépendant péremptoirement des lésions vasculaires et des hémorrhagies; elles ne diffèrent en rien des lésions semblables et concomitantes des autres organes.

FEINDEL.

831) **Changements des cellules nerveuses produits par l'action des agents stimulants èt destructifs.** (I cambiamentis Microscopies delle cellule nervose nella loro attinti fuzionole e sotto l'azione di agenti stimolant e distruttori), par VALENZA. Memoria estratti dal. Vol. VIII degli atli delle *R. Accademia di Napoli, 1896.*

Valenza, qui a fait une série d'expériences sur le nerf électrique de la torpille, n'a pas observé de modifications après l'excitation plus ou moins prolon-

gée de ce nerf. Par contre, la stimulation du lobe électrique, à l'aide d'un courant à haute tension et de grande fréquence, lui a donné les résultats suivants : dans le point d'application des électrodes, le noyau des cellules nerveuses se rapetisse et en même temps il se fait une hyperchromatose de sa partie centrale. En un point plus éloigné le noyau est volumineux et l'hyperchromatose a lieu au pourtour de la paroi (hyperchromatose pariétale). [Je pense, avec Valenza, que dans ce genre d'expériences, le traumatisme, c'est-à-dire l'action mécanique des électrodes ainsi que d'autres accidents inhérents à l'opération, peut contribuer à la production des lésions ci-dessus signalées.] Valenza, en se servant du lobe électrique de la torpille, a étudié avec soin les modifications qui se passent dans les diverses zones qui avoisinent la région nécrosée à la suite de la cautérisation au fer rouge. Il a vu que les modifications que les cellules nerveuses éprouvent à la suite de ce traumatisme sont un peu différentes à mesure qu'on s'éloigne de la région nécrosée. Les plus graves altérations se trouvent dans la première zone, celle qui est en rapport immédiat avec la partie détruite. Les altérations qu'il y a constatées consistent dans l'hyperchromatose totale de la cellule, c'est-à-dire que la substance chromatique est augmentée, et dans la karyorexie, c'est-à-dire que le noyau est en désintégration, mais, cette désintégration du noyau peut simuler, d'une façon très grossière il est vrai, des formes de karyokinèse aster. diaster. Dans une autre zone, on rencontre des cellules dont les éléments chromatophiles sont disposés concentriquement au noyau et dont la périphérie est constituée par un mince réseau, assez pâle, de substance chromatique. Dans d'autres cellules, on voit les leucocytes qui ont émigré dans le corps de la cellule nerveuse et qui produisent des destructions plus ou moins étendues du cytoplasma. Au bout de trois mois, Valenza a trouvé dans le tissu cicatriciel des faisceaux de tissu connectif, mais pas d'éléments nerveux. Le même auteur a repris l'étude de la régénérescence des centres nerveux chez le triten cristatus et les conclusions auxquelles il est arrivé sont les suivantes : chez cet animal il se produit une véritable régénérescence de la région détruite ; ce sont les cellules épendymaires qui jouent le principal rôle dans ce processus régénérateur. En effet, les neuroblastes, c'est-à-dire les éléments cellulaires qui, par leur évolution, deviendront des cellules nerveuses, proviennent, par voie de multiplication indirecte, de certains éléments différenciés du canal épendymaire.

G. Marinesco.

832) **Sur quelques faits et problèmes nouveaux concernant la pathologie de la cellule nerveuse**, par E. Lugaro. *Rivista di patologie nervosa et mentale*, août 1896, p. 303.

Dans son travail très complet au point de vue des recherches récentes sur la cellule nerveuse, Lugaro apporte un contingent précieux au sujet des modifications éprouvées par la cellule nerveuse après la section de son prolongement nerveux. — Il a fait usage non seulement de la méthode de Nissl, mais il a employé également l'hématoxyline de Delafille (solution très faible) et celle de Heidenhein. — Lugaro est partisan de la structure fibrillaire de la cellule nerveuse ; les résultats des expériences de l'histologiste de Florence sont les suivants :

Il admet deux phases qui se succèdent dans un centre nerveux, après la section du nerf périphérique. Dans la première phase, phase de réaction, Lugaro a constaté la désagrégation de la substance chromatique, qui commence, ainsi que

Nissl et nous-même l'avons soutenue, au voisinage du cylindre-axe. La cellule conserve la forme normale et le noyau est situé au centre. D'autre part, il a vu que dans la substance achromatique la partie fibrillaire ne présente aucune modification, et que celle-ci se détache beaucoup mieux à cause de la solution des éléments chromatophiles. Dans un stade plus avancé il a observé que la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et que le noyau est situé excentriquement. La lésion se dirige vers les prolongements protoplasmiques à mesure que cette phase s'accentue, la striation délicate des corps cellulaires et les prolongements protoplasmiques disparaissent, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière.

Lugaro ne se prononce pas encore sur le sort final de ces altérations.

[Nous sommes complètement d'accord, Lugaro et moi, sur la succession des altérations de la cellule nerveuse, après la section du nerf qui en est une dépendance. Les nombreuses et belles figures qui accompagnent le texte facilitent l'intelligence des faits qu'apporte Lugaro à l'appui de son opinion.]

G. Marinesco.

833) **Paralysie ascendante aiguë** (A contribution to the study of acute ascending) (Landry's paralysis), par P. Bailey et J. Ewing. *New-York medical Journal*, july 4 et 11, 1896.

Le cas que rapportent les auteurs est cliniquement superposable au cas décrit à l'origine par Landry, et présente les symptômes essentiels de la maladie, une paralysie ascendante aiguë, ayant causé la mort par envahissement bullaire, sans avoir produit de troubles marqués de la sensibilité, sans avoir atteint les fonctions du rectum et de la vessie; l'excitabilité faradique des muscles était conservée.

Mais, contrairement au cas de Landry et à quelques autres observés dans la suite, dans le cas présent les symptômes cliniques ont pu être rapportés à des lésions étendues occupant la totalité de l'axe cérébro-spinal en affectant principalement la substance grise du cerveau et de la moelle et surtout les cornes antérieures de la moelle épinière. Le caractère de la lésion est celui d'une inflammation aiguë exsudative, avec infiltration cellulaire marquée dans les espaces périvasculaires, dégénération des cellules ganglionnaires. Les lésions ne sont que très peu marquées dans la moelle inférieure (intégrité des sphincters); les cornes postérieures, les cordons sensitifs, les racines sont à peu près normaux (absence de troubles de la sensibilité).

Les lésions des cellules ganglionnaires (étude à l'aide de la méthode de Nissl) consistent en l'absence partielle ou complète des corps chromophiles. Dans les cellules où la lésion était la moins marquée, l'absence des corps chromophiles ne se remarquait qu'au centre; dans d'autres les corps chromophiles manquaient et à leur place se voyait une multitude de très fines granulations colorées en bleu, donnant à la cellule une apparence poussiéreuse; bien plus, dans d'autres cellules il n'y avait plus la moindre parcelle colorée et dans ces cellules plus que dans les autres, la membrane du noyau est indistincte, irrégulière ou granuleuse, et le nucléole fragmenté ou absent. Finalement des cellules sont transformées en blocs irréguliers. La rupture des prolongements cellulaires observés par Oettinger et Marinesco fut quelquefois rencontrée.

L'auteur étudie la littérature médicale de la question. Après avoir divisé les trente-quatre observations qu'il analyse en quatre groupes (1° pas de lésion; 2° lésions dans la moelle seulement; 3° dans les nerfs seulement; 4° dans la moelle

et les nerfs), il termine : il est indéniable que la paralysie de Landry peut suivre son cours fatal sans produire dans le système nerveux de lésions appré-

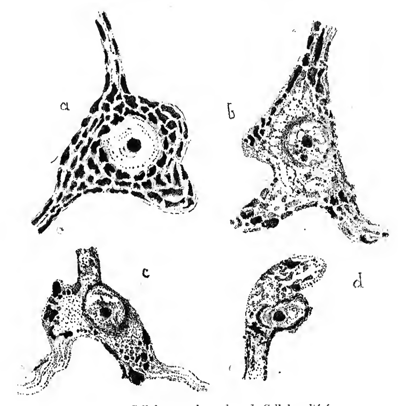


FIG. 78. — *a*. Cellule normale. — *b*, *c*, *d*. Cellules altérées.

ciables ; il est probable que dans ces cas il y a cependant des modifications cellulaires appréciables par les méthodes délicates. *Figures.* FEINDEL

834) **La moelle épinière dans l'anémie pernicieuse** (The spinal cord in pernicious Anaemia), par LLOYS. *The Journal of Nervous and mental disease*, avril 1896, nº 4, p. 225.

On sait que Lichteim a trouvé le premier dans la moelle, dans le cas d'anémie pernicieuse, des lésions des cordons postérieurs qui se distinguent de celles du tabes. On retrouve les mêmes lésions. L'auteur rapporte un cas du même genre.

Il s'agit d'un machiniste âgé de 37 ans, dans les antécédents duquel on trouve la fièvre palustre, et en 1893, plusieurs attaques de gastro-entérite. Il y a 2 ans, il ne pouvait plus marcher à cause de la faiblesse des membres inférieurs, en même temps il a éprouvé dans les membres inférieurs des paresthésies, il semblait au malade qu'il marchait sur du coton.

A son entrée à l'hôpital, en mai 1894, on constate l'état suivant :

Sensibilité intacte, réflexe rotulien normal, faiblesse considérable empêchant la marche. Il présentait en outre tous les signes de l'anémie caractéristique. Glo-

bules rouges 1.280.000. Les leucocytes légèrement augmentés. Poikylocytose. Un mois après son admission à l'hôpital le malade succombait.

L'autopsie a révélé, dans la moelle épinière, après examen histologique d'après les diverses méthodes, les lésions suivantes : dans la région dorsale, dégénérescence qui n'occupe pas toute l'aire des cordons postérieurs. La région dégénérée a pour limites, d'une part le septum médian postérieur, d'autre part la corne postérieure du même côté; elle laisse à peu près intacte la zone cornu-commissurale et une mince bande qui avoisine la corne postérieure dans toute son étendue. Le long du septum médian, la dégénérescence est moins intense qu'ailleurs. L'auteur après constatation que la zone radiculaire n'est pas très affectée, croit devoir attribuer à ce fait l'absence d'ataxie et la conservation du réflexe rotulien. Dans la région lombaire les cordons postérieurs semblent intacts. Le territoire du faisceau pyramidal est affecté dans les régions lombaire et dorsale. Il s'agit également d'une dégénérescence caractérisée par l'hyperplasie de la névroglie et de la dégénérescence de certaines fibres nerveuses. Dans certaines de ces fibres on peut voir encore le cylindre-axe, tandis que dans d'autres il a disparu. La distension des fibres nerveuses qui existe dans les régions altérées est d'une grande importance pour l'auteur; car elle montrerait, selon lui, qu'il s'agit d'une substance irritante qui exercerait son action sur la fibre nerveuse, ce qui donnerait naissance à une tuméfaction du cylindre-axe, qui, à la suite de cette infiltration, se rompt, et finalement disparaît. Alors commence la prolifération de la névroglie. La cause primitive des lésions de la moelle dans l'anémie pernicieuse doit être cherchée dans la présence d'une substance toxique, qui s'accumulerait dans le sang. G. MARINESCO.

835) **Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire,** par CARRIÈRE. *Archives cliniques de Bordeaux*, septembre 1896.

L'auteur donne deux observations; l'étude des nerfs des sujets a montré quelques-uns d'entre eux profondément dégénérés ; d'autre part, les préparations de moelle (au Nissl, etc.) n'ont pas présenté la moindre altération cellulaire. Il s'agit donc bien de névrites périphériques proprement dites ; mais quelle est la cause qui amène cette dégénérescence parenchymateuse des nerfs.

Or, *a*) les nerfs atteints de névrite, colorés au Ziehl, ne contienent pas de bacilles ; *b*) ces nerfs, inoculés aux cobayes, ne les ont pas tuberculisés. On est donc amené à penser que les névrites de la tuberculose sont des névrites toxiques, dues à l'action du poison tuberculeux, des toxines sécrétées par le bacille de Koch sur les terminaisons nerveuses. C'est là la conclusion à laquelle l'auteur s'était arrêté dans sa thèse, en se basant sur ce fait que deux cobayes sur vingt, à qui il avait injecté pendant six mois de la tuberculine, ont eu des accidents avec, chez l'un d'eux, un mal perforant. Ces troubles correspondaient chez eux à des névrites périphériques. FEINDEL.

836) **La neuro-fibromatose généralisée,** par LANDOUSKI. *Gazette des hôpitaux*, n° 95, 20 août 1896.

L'auteur expose la pathologie de cette affection qui se caractérise par la triade symptomatique : tumeurs de la peau, tumeurs des nerfs, taches pigmentaires grandes et petites, accompagnant un ensemble fonctionnel particulier.

Après avoir fait l'historique de la question, passé en revue les symptômes, fait le diagnostic, etc., l'auteur décrit les lésions de la neuro-fibromatose (taches et tumeurs).

Quant à ce qui est de l'origine des tumeurs, leur point de départ est encore fort discuté. Les uns, avec Recklinghausen, voient une identité complète de structure entre les tumeurs des nerfs et les tumeurs de la peau, et considèrent toutes les tumeurs comme des neuro-fibromes développés aux dépens de la gaine conjonctive des nerfs gros ou petits.

Les autres, et c'est l'opinion qu'adopte l'auteur, reconnaissent aux tumeurs cutanées des origines diverses. Ils admettent que des fibromes peuvent se développer : 1° aux dépens de la gaine des vaisseaux; 2° de la gaine des nerfs; 3° des enveloppes conjonctives des glandes sudoripares et sébacées.

Cette différence entre les tumeurs de la peau, d'origines diverses, et les tumeurs profondes, toujours d'origine nerveuse, répond, dit l'auteur, aux données cliniques et caractérise d'autant mieux chacun des éléments de la triade symptomatique de la neuro-fibromatose généralisée. FEINDEL.

837) **Sur un cas de mort par un coup de foudre** (Zur Casuistik des Blitzsshlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Electricität), par H. DURCK. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 31, p. 716.

Pendant le violent orage qui éclata à Munich dans la soirée du 1er juillet 1895, la foudre tomba dans une tuilerie des environs, frappant sur son passage et d'une façon toute différente trois individus. L'un, atteint directement par la foudre dans le front, tomba à la renverse foudroyé à mort. L'autre fut projeté sur le sol sans connaissance et garda une hémiplégie droite. Enfin, le troisième bien que projeté par le choc, put se relever lui-même sain et sauf.

L'autopsie du foudroyé, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, fit constater les lésions suivantes :

Plaie contuse de la région de la bosse frontale gauche. Hémorrhagies méningées étendues au-dessus des lobes pariétal, frontal et temporal gauches. — Consistance particulièrement faible, molle et friable de la substance cérébrale. — Présence dans le cœur et dans les veines d'un sang fluide, non coagulable. — Hyperhémie de tous les organes abdominaux.

L'auteur passe en revue toute la littérature de la question et arrive aux conclusions suivantes :

Une décharge électrique d'une tension suffisamment élevée agit sur le corps animal, en paralysant d'une façon passagère ou définitive les centres de la respiration ou des mouvements du cœur.

Comme expression anatomique de l'action de la décharge électrique sur l'organisme, on trouve :

1) Le ralentissement, voire même la suppression de la coagulabilité du sang ;

2) Les ruptures circonscrites, parfois même étendues, des vaisseaux sanguins sur le passage du courant ;

3) Parfois destruction totale des organes particulièrement frappés ;

4) Les lieux d'entrée et de sortie du courant sont ordinairement marqués par des plaies superficielles ou profondes.

La signification des soi-disant « figures » (Blitzfiguren) qu'on trouve sur la peau des foudroyés n'est pas encore claire. Quant à « l'action photographique », à l'influence curative de la foudre, etc., ce sont de vieilles légendes, dépourvues de toute base scientifique.

A. RAICHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

838) **Un cas d'atrophie musculaire associée à la paralysie générale** (Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse), par Riebeth. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 37, p. 859.

Il s'agit d'un menuisier, âgé de 35 ans, qui en dehors du syndrome caractéristique de la paralysie générale, présentait des phénomènes tabétiques dans les membres inférieurs (douleurs, analgésies, ataxie) et une *atrophie musculaire* très étendue, à marche progressive et à forme « qui se rapproche du type juvénile d'Erb ». Ayant débuté en 1893 dans le trapèze g. et les deux triceps brachiaux, l'atrophie a rapidement envahi la plupart des muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire des deux côtés et à un degré plus faible les muscles des avant-bras et de l'abdomen. La plupart des muscles envahis présentent la réaction de dégénérescence partielle. A plusieurs reprises on y a constaté des secousses fibrillaires.

L'auteur attire l'attention sur cette localisation peu usitée de l'atrophie musculaire (ordinairement dans la paralysie générale, l'atrophie musculaire se localise dans les petits muscles de la main et dans les avant-bras).

La présence dans ce cas de la réaction de dégénérescence partielle et des secousses fibrillaires rend très probable l'origine spinale de l'atrophie. Toutefois, l'absence d'autopsie ne permet pas de s'arrêter à une conclusion catégorique à ce sujet. A. Raichline.

839) **Un cas d'atrophie musculaire juvénile** (Intorno un caso di atrofia muscolare giovanile), par Pomarico. *Gli Incurabili*, Napoli, 1896.

L'auteur, après une étude complète des myopathies primitives, après avoir apporté de nouveaux arguments à la conception de *l'unité nosologique* de ces maladies, décrit un cas d'atrophie musculaire *intermédiaire* aux types connus d'Erb et de Zimmerlin, qui a présenté des phénomènes incomplets de l'un et de l'autre type clinique. Cette observation est de grand intérêt parce qu'elle fait connaître un nouveau point de contact entre les formes connues de myopathie, et qu'elle démontre d'un côté le polymorphisme, de l'autre l'unité des myopathies atrophiques primitives. Massalongo.

840) **Des attitudes anormales, spontanées ou provoquées dans le tabes dorsalis, sans arthropathies,** par le Dr Frenkel (de Heiden, Suisse) et Maurice Faure. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1896.

On peut réaliser chez certains tabétiques, sans efforts et sans fatigue, des attitudes irréalisables ou tout au moins malaisées pour les sujets normaux. Chez ces malades les muscles et les ligaments articulaires présentent une laxité tout à fait anormale.

Les auteurs ont examiné 33 tabétiques. Leurs recherches ont d'abord porté sur le degré de flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant en extension. Ils ont déterminé l'angle formé par l'axe du membre ainsi relevé et l'horizontale.

Chez les individus normaux, cet angle oscille entre 65° et 75°. Il est tout à fait exceptionnel qu'il dépasse 80°, même chez des sujets jeunes et dont les membres sont assouplis par les exercices physiques. D'emblée, le patient atteint spontanément la limite extrême du mouvement, et les efforts de l'opérateur ne peuvent l'augmenter. Ce n'est qu'au prix d'une douleur très rapidement insup-

portable que l'ouverture maxima de l'angle peut être maintenue, ne fût-ce que quelques minutes.

Les tabétiques, au contraire, peuvent porter spontanément, leur membre inférieur dans une direction voisine de la verticale, et parfois au-delà. Si alors l'opérateur saisit dans ses mains la jambe du malade, il peut continuer le mouvement beaucoup plus loin, ne percevant qu'une résistance légère, et sans que le sujet accuse de la douleur. Le membre ayant atteint l'attitude maxima, le sujet peut le maintenir longtemps sans ressentir aucune gêne.

Chez tous les sujets examinés l'angle a dépassé la normale. Il est à noter que ce phénomène s'observe aussi bien chez les tabétiques ataxiques que chez ceux qui ne sont atteints que d'accidents sensitifs ou sensoriels.

L'amplitude anormale du mouvement est aussi constante chez les hommes que chez les femmes, chez les sujets alités que chez les valides. Elle est généralement plus considérable chez les sujets qui ont une incoordination très prononcée, et dont la maladie dure depuis longtemps; il ne paraît y avoir aucun rapport entre le degré de l'angle et l'intensité de l'incoordination.

Les mêmes recherches faites chez des malades atteints d'affections nerveuses diverses, organiques ou fonctionnelles, ont montré que la moyenne des angles calculés n'était pas sensiblement supérieure à la normale.

Les amyotrophiques ont été spécialement examinés. Il résulte des statistiques ainsi faites que ni l'amaigrissement ni l'atrophie musculaire ne paraissent être la cause de la laxité des mouvements observée chez les tabétiques. D'ailleurs, nombre de ceux qui ont été soumis à ce contrôle possédaient des muscles de grosseur et de force normales.

Pour expliquer ce phénomène, Frenkel et M. Faure invoquent le défaut de contraction des antagonistes (extenseurs de la cuisse et de la jambe), le défaut de sensibilité profonde.

(Chez les sujets sains la douleur vive qui résulte de l'extension forcée de la jambe et de la cuisse est une des principales causes d'arrêt du mouvement). Mais il faut aussi faire intervenir un autre facteur : la diminution *du tonus* musculaire.

Dans le sommeil chloroformique, dans le sommeil hypnotique, on obtient des angles beaucoup plus élevés qu'à l'état de veille, mais beaucoup moins élevés que ceux des tabétiques cependant. Sur le cadavre, avant l'apparition de la rigidité, on a pu obtenir des angles aussi élevés.

Cette diminution du tonus peut-être démontrée par plusieurs observations : les muscles des tabétiques, à la seule condition qu'ils ne soient point directement employés à l'exécution d'un mouvement volontaire, présentent une consistance très différente de celle qu'offrent les muscles d'un individu normal à l'état de repos. Lors même que des muscles tabétiques sont antagonistes d'un mouvement exécuté, ils restent flasques et mous. Mais, leur commande-t-on un mouvement, ils se contractent tout aussitôt avec la même énergie que des muscles normaux.

On peut donc supposer que la diminution ou la disparition du tonus musculaire produisant l'insuffisance des moyens de contention périarticulaire, donne, avec le défaut d'intervention des muscles antagonistes, et la diminution de la sensibilité, l'explication des attitudes constatées.

Après les tabétiques, ce sont les hystériques et les neurasthéniques qui fournissent les chiffres les plus élevés. Chez les femmes et chez les enfants, l'amplitude des mouvements est habituellement beaucoup plus considérable que chez les hommes. Le tabes seul rétablit entre eux l'égalité.

Au point de vue pathogénique, on peut supposer que la diminution des excitations centripètes chez les tabétiques, entraîne la diminution du tonus musculaire. Les attitudes anormales observées par Frenkel et M. Faure dans le tabes ne seraient donc, en dernière analyse, qu'une conséquence indirecte de l'altération des voies sensitives. HENRY MEIGE.

841) **Sur un cas d'ataxie de Friedreich. Traitement par le massage,** par I. V. ZABLOUDAVSKY. *Vrotch*, 1826, 34.

Les cas de maladie de Friedreich présentent, même à l'époque actuelle un intérêt incontestable, vu leur grande rareté. Par exemple, à Berlin ils sont tellement rares que le feu professeur Westphal, pendant tout le temps de sa longue carrière médicale, n'en a observé qu'un seul cas. Par contre ces malades ont été fréquemment observés par Erb et les neuropathologistes français. Le cas décrit par l'auteur mérite de l'attention surtout par l'impossibilité de démontrer l'existence de l'hérédité similaire (familiale). De même, le traitement appliqué n'en est pas moins intéressant, d'autant plus que, malgré le fâcheux pronostic de cette maladie, admis par tous les auteurs, la malade en question obtint une amélioration considérable en un temps relativement très court.

Il s'agit d'une petite fille, âgée de 2 ans, ayant une hérédité nerveuse assez chargée : tante et neveu du côté paternel atteints de maladies mentales. Un frère aîné de la malade mort à 4 ans et demi, marchait jusqu'à l'âge de 4 ans à quatre pattes. Une petite sœur de la malade, morte à 2 mois, n'a jamais pu sourire. La dernière grossesse de la mère s'est terminée par une fausse couche, sans qu'on puisse soupçonner la syphilis d'un des parents (de la malade). Personnellement, jusqu'à l'âge de deux ans, la malade n'a jamais essayé de marcher et à quatre ans elle décrivait de grands demi-cercles, lorsqu'elle voulait s'approcher de quelqu'un. Actuellement, la malade marche, les jambes largement écartées et le tronc légèrement déjeté en arrière; démarche incertaine; la malade tombe facilement en marchant; la plupart du temps elle marche en courant, heurte souvent contre les meubles, la marche lente lui réussit difficilement. Pendant la marche les genoux se meuvent très peu. La malade éprouve en mangeant de la difficulté de porter la cuiller à la bouche. Dans les membres supérieurs on observe des mouvements choréiques, s'augmentant surtout, lorsque la malade commence à s'endormir. Au dire de la mère, on observe en même temps des tiraillements dans la face et les oreilles, et les cuisses se rapprochent de l'abdomen. L'écriture est incertaine, vu le tremblement des mains et des doigts. La face est immobile en général, et au moment de rire prend une expression pleureuse; nystagmus. Parole lente et difficile. Troubles de la déglutition. Déviation de la langue, tantôt à droite, tantôt à gauche, lorsqu'on la fait tirer à la malade. L'omoplate droite est un peu proéminente. Pas de scoliose, proprement dite. Les membres inférieurs ne présentent pas d'anomalies. Pas de réflexes tendineux. Tous les modes de sensibilités tactiles, à la douleur, musculaire, thermique, aussi bien que celles à la pression et de l'espace sont conservées. Il en est de même de la force musculaire. Pas de signe de Romberg. Pas d'immobilité pupillaire. Nausées fréquentes. Pas de douleurs nulle part. Pas de troubles de réservoirs. Le développement intellectuel est complètement en rapport avec l'âge de la malade. La symptomatologie susindiquée permet bien de distinguer l'ataxie de Friedreich de celle de Duchenne et, par conséquent d'admettre dans ce cas le diagnostic d'hérédo-ataxie familliale (maladie de Friedreich). — Les troubles dans la marche dépendent exclusivement de l'ataxie, et non de la parésie.

— Dans le cas en question, aussi bien que dans ceux du pseudo-tabes alcoolique ou autre dans *les paralysies d'origine centrale et périphérique*, à l'aide *du massage systématique* (Zabloudovsky, *Vratch*, 1896, 14) *associés à des mouvements passifs, actifs et doubles (avec résistance)* à la région des articulations atteintes et de celles de leur voisinage, ainsi que de celles correspondant au côté opposé, on peut augmenter, à un degré considérable, l'utilité de ces organes en rapport avec leur fonction. (Zabloudovsky, *Vratch*, 1890, 37.) Le massage augmente la force de travail non seulement des muscles sains (Zabloudovsky, *Langenbeck's Archiv.*, t. XXIX, fasc. 7), mais aussi de ceux, dont l'activité est limitée par suite de causes directes ou indirectes; en outre, dans le massage, grâce à la circulation accélérée s'améliore également la nutrition des nerfs affectés. Sous l'influence d'exercices gymnastiques, les muscles et les nerfs qui ont été atteints par la maladie à un degré plus faible deviennent capables d'une activité plus grande et, par là, d'une formation de mouvements néo-combinés; c'est ainsi que se produit le remplacement plus ou moins essentiel des groupes de muscles et de nerfs hors d'action. — L'état de la malade s'est à tel point amélioré pendant les quatre semaines de traitement par le massage qu'elle marche actuellement, sans décrire de cercles, tombe très rarement par terre et ne laisse plus tomber sa cuiller en mangeant. Les mouvements choréiques sont à peine visibles; la déglutition est sans difficulté; le sommeil est plus tranquille. En général, tous les signes de l'affection qui avaient été tellement prononcés au début du traitement, ne sont maintenant évidents qu'à un examen très minutieux. B. Balaban.

842) **Myélite aiguë et syphilis**, par H. Rosin, (travail de la clinique du professeur Senator, de Berlin). *Zeits. f. klin. Med.*, 1896, Bd. XXX, p. 129-172.

L'auteur n'envisage dans ce travail que les cas purs de *myélite aiguë syphilitique*, c'est-à-dire, les cas où, en dehors de l'affection médullaire, l'autopsie n'a pu révéler aucune lésion concomitante, ni constater la présence de gommes médullaires. Ces cas de syphilis à détermination exclusivement médullaire, sont assurément rares, mais ils existent d'une façon indéniable, et l'auteur a pu réussir dans la littérature onze cas de ce genre (tous avec autopsies), qu'il résume maintenant et auxquels il ajoute une observation personnelle avec autopsie détaillée.

A l'exception du cas de Hoppe, où la lésion siégeait dans la région cervicale (paralysie de toutes les 4 extrémités), tous ces cas présentaient le symptôme complexe caractéristique de myélite dorsale (paralysie des sphincters et troubles de la sensibilité).

Dans plusieurs observations (sur 12) la paraplégie s'est développée dans l'espace de quelques heures seulement, ce qui correspond au type de *myélite apoplectique* de Leyden. Mais ce qui distingue la myélite syphilitique, c'est que, si rapide que puisse être l'évolution de la paraplégie, jamais elle ne surprend les malades en pleine santé. Au contraire, il existe toujours une *période prodromale* (Prodromalstadium), plus ou moins longue (plusieurs mois ordinairement pendant laquelle il n'est pas difficile de constater des troubles sensitifs (paresthésies et douleurs pseudo-névralgiques) et moteurs (courbature, fatigue, esquisse d'une hémiplégie d'origine probablement médullaire, parésies et spasmes) et des troubles des sphincters bien significatifs. Ce qui caractérise encore la période prodromale de la myélite aiguë syphilitique ce sont les exacerbations et les rémissions alternatives qu'on observe dans l'évolution des symptômes et les variations

dans leur nature et surtout dans leur siège (ainsi les réflexes rotuliens sont tantôt exagérés, tantôt diminués, voire même disparus).

Le même caractère de variabilité de symptômes et d'irrégularité de la marche de la maladie (disproportion entre les phénomènes moteurs et sensitifs) se retrouve dans *la période d'état*, ce qui est une preuve de plus en faveur de la nature syphilitique de cette affection.

Dans certains cas la période prodromale de la myélite aiguë syphilitique correspond exactement à la « période initiale de la syphilis cérébro-spinale » d'Oppenheim. Dans d'autres cas cependant (comme dans celui de l'auteur) elle revêt la forme de la paralysie spinale spasmodique syphilitique d'Erb. Ceci permet de supposer que la « période prodromale n'est autre chose que le début chronique de l'affection ».

Au point de vue histologique, il importe de constater, en dehors de la participation des élémente nerveux, les lésions importantes et caractéristiques pour l'affection syphilitique, des vaisseaux, de la moelle, et notamment des vaisseaux des méninges.

Les méninges elles-mêmes participent à l'affection de préférence dans les formes chroniques de la syphilis du système nerveux central. Il semble donc, comme l'a déjà fait remarquer Böttiger, que la prédominance de la lésion dans les vaisseaux prédispose à la production de la myélite aiguë. En tout cas, les lésions vasculaires paraissent être les premières en date et le point de départ de l'affection parenchymateuse aiguë, comme le prouve aussi l'évolution clinique des symptômes et les phénomènes de la période prodromale. De même les lésions des racines médullaires, concomitantes à la myélite aiguë syphilitique ne sont nullement systématiques et secondaires, mais résultent directement de la lésion vasculaire primitive, et souvent sont de date plus ancienne que celle de la myélite.

La myélite aiguë d'origine syphilitique se montre de préférence dans les premières années (1 à 3 ans, Fournier,) qui suivent l'infection; elle peut même faire partie de la période secondaire, comme le démontrent les observations de Schultze, de Goldflam et de Lamy.

Le pronostic de cette affection ne peut pas être élucidé par les observations qui ont guidé l'auteur dans à ce travail. Dans plusieurs de ces observations (avec autopsie) l'affection a résisté au traitement spécifique le plus énergique. D'un autre côté il existe des cas de guérison à la suite d'une cure antisyphilitique (cas de Gilbert et Lion, de Joffroy, de Möller, Godflam, Sidney Kuh, Hood.

A. Raichline.

843) **La syphilis héréditaire de la moelle épinière**, par Gilles de la Tourette. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2 et 3, 1896.

Le rôle de la syphilis héréditaire dans les affections du cerveau est éclairé par des documents nombreux et précis. Il n'en est pas de même en ce qui regarde la moelle épinière. Si la syphilis médullaire acquise a été depuis quelques années l'objet de travaux fort sérieux, la question de la syphilis médullaire héréditaire n'a jamais été abordée dans son ensemble.

Gilles de la Tourette, rappelant les observations des auteurs auxquelles il ajoute de nombreux cas personnels, a tracé largement une belle étude nosologique qui permettra de répartir les faits d'hérédo-syphilis médullaire dans des cadres bien préparés.

Voici les divisions et les conclusions de cet important travail :

La syphilis peut frapper la moelle à trois périodes de l'existence : pendant la vie intra-utérine, pendant les premières années, pendant l'adolescence et l'âge mûr; elle est dite *congénitale*, *précoce* ou *tardive*.

1o Lorsque la syphilis frappe l'enfant avant sa naissance, l'accouchement a souvent lieu avant terme; l'enfant est mort-né ou il naît vivant.

A. Dans le cas où il est mort-né, ou bien s'il a succombé rapidement, on ne peut avec certitude attribuer la mort à la seule localisation médullaire, car presque toujours, sinon toujours, on note en dehors des altérations dont la moelle ou mieux le système nerveux est le siège, des manifestations viscérales osseuses ou autres qui ne permettaient guère la survie. Les signes cliniques font donc complètement défaut.

Les lésions que l'on trouve alors du côté de la moelle, sans parler des *vices* et *arrêts de développements*, dont la syphilis héréditaire est d'ailleurs coutumière (dents en particulier), consiste essentiellement en une *méningo-myélite diffuse embryonnaire*. On peut rapprocher cette myélite de l'hépatite interstitielle diffuse que l'on trouve si fréquemment chez les fœtus ou les enfants qui ont succombé à la syphilis congénitale. Il faut y voir les effets d'un processus reconnaissant une même origine vasculaire.

Il est à présumer que les lésions médullaires, qu'un même processus général tient sous sa dépendance, seraient beaucoup plus souvent notées qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour si l'on s'astreignait à les rechercher par les moyens appropriés, à la vérité difficiles à mettre en œuvre.

Si l'enfant touché congénitalement survit, les symptômes cliniques apparaissent. Ceux-ci sont le plus souvent dominés par les phénomènes cliniques de la sclérose cérébrale. Il devient cependant possible, par une analyse minutieuse, de faire la part, au milieu des symptômes encéphaliques, de ce qui appartient à la moelle.

Anatomiquement, le processus embryonnaire est passé à l'état adulte, c'est la sclérose qui en est l'aboutissant. On la retrouve dans le cerveau où elle est très accentuée dans la majorité des cas; elle peut cependant se localiser presque exclusivement sur la moelle pour produire des *paraplégies spasmodiques*, indépendamment de phénomènes cérébraux concomitants. Il est rare toutefois, que, même dans ces cas, le cerveau n'ait pas été touché par le processus au début de son évolution.

2o Lorsque la syphilis porte son action sur la moelle dans les années qui suivent la naissance, de même que pendant l'adolescence et l'âge adulte, le cerveau peut encore participer au processus, mais la localisation cérébrale envahit de préférence le mésocéphale, de même que dans les formes médullaires pures elle affecte une prédilection marquée pour la moelle cervicale. Toutefois la localisation peut siéger uniquement sur la moelle lombo-sacrée.

Dans ces cas de syphilis précoce ou tardive les *types cliniques* deviennent beaucoup plus variés que dans la syphilis congénitale.

3o A mesure en effet que le sujet avance en âge, les tissus se différencient de plus en plus, prennent une individualité fonctionnelle plus marquée : la moelle, les méninges, les vaisseaux semblent agir, être frappés davantage chacun pour son propre compte. L'infiltration embryonnaire, base du processus, se collecte elle aussi volontiers davantage pour aboutir au dépôt gommeux proprement dit soit interstitiel, soit périvasculaire, soit méningé. De plus, il se joint probablement à l'artérite gommeuse proprement dite, l'artério et la phlébosclérose de la syphilis adulte si difficiles à différencier anatomiquement des scléros-

roses vasculaires observées dans les infections autres que la syphilis. Le cycle anatomique est alors complet. Le champ clinique s'en élargit davantage et, sous ce rapport, il semble, qu'à part sa grande tendance à rester encéphalo-médullaire, indice de la généralisation initiale du processus, dans ses formes cliniques la syphilis héréditaire précoce et surtout tardive ne diffère pas sensiblement des expressions si variées de la syphilis acquise.

Henry Meige.

844) **Deux cas de syndrome de Brown-Séquard à la suite de lésions de la moelle et du bulbe** (Due casi di sindrome di Brown-Sequard stabilitasi in seguito a lesioni della midollo spinale e del bulbo), par Vespa. *Rivista sperimentale di freniatria,* anno XXXIII, vol. XXII, fasc. II, 1896.

L'auteur comparant son cas à d'autres semblables, fait des remarques pour ceux où la guérison se produit Il dit que le pronostic définitif du syndrome de Brown-Séquard ne peut être fait que quelque temps après la lésion, car il est nécessaire d'attendre que les phénomènes irritatifs aient totalement disparu pour pouvoir, d'après les symptômes qui persistent, établir qu'il s'agit réellement d'une hémisection spinale. Cela a une grande valeur au point de vue médico-légal.

Massalongo.

845) **Remarques sur un cas de paraplégie pottique à début anesthésique,** par A. Chipault. *La médecine moderne*, 1896, nº 66.

Il est très rare de trouver des symptômes sensitifs antérieurs aux symptômes moteurs de la paraplégie pottique ; d'ordinaire les premiers éclatent vers la fin ; et encore n'existent-ils pas toujours. — Une fillette de 11 ans accuse une douleur au niveau de la 5e apophyse épineuse dorsale ; elle est spontanée mais peut être aussi provoquée par une pression énergique. Rien ne peut faire soupçonner dans les antécédents de la malade qu'on est en présence d'une lésion vertébrale et le diagnostic *d'hystérie mono-symptomatique* est porté pour la raison suivante : une anesthésie cutanée complète avec analgésie et thermo-anesthésie existe aux membres inférieurs, remontant jusqu'à mi-cuisse. Si l'on recherche le signe de Romberg, l'enfant reste debout, en équilibre, aussi longtemps qu'elle laisse en place ses membres inférieurs ; elle tombe si elle les déplace, brusquement, en masse, « comme si elle tombait dans le vide ».

Deux mois plus tard la malade succombait à une broncho-pneumonie infectieuse; elle portait une gibbosité à angle aigu dont le sommet était formé par la 3e vertèbre dorsale ; en même temps étaient survenus des symptômes moteurs qui avaient abouti à une paraplégie spasmodique complète avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde et troubles des sphincters.

Gaston Bresson

846) **Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier (Dangers de la médication par l'arsenic),** par Lancereaux. *La médecine moderne*, 1896, nº 60.

Après avoir parlé des paralysies toxiques en général, l'auteur rapporte plusieurs observations dont voici la première :

Une jeune fille de 13 ans, présente pendant deux mois, après quelques jours de fatigue, un état fébrile étrange : la température oscille entre 38° le matin et 40° le soir. Le premier diagnostic porté est celui de fièvre typhoïde, bientôt changé en celui de tuberculose pulmonaire. Cette affection est écartée à son

tour et l'on pense à une rechute de typhoïde car l'on voit apparaître des sensations d'engourdissement aux extrémités des doigts des pieds, sensations qui sont attribuées à un commencement de paralysie d'origine typhique.

Chose singulière, la fièvre continuait, la paralysie douloureuse des membres inférieurs augmentait chaque jour, les pieds étaient engourdis, et sous les ongles épaissis la malade sentait des fourmillements, des brûlures ou des déchirures ! En même temps l'appétit diminuait et l'embonpoint faisait place à une maigreur progressive ; le teint, rose au début, devint rapidement gris plombé, la peau se rida et se couvrit de squames.

Ce fut l'inspection des membres inférieurs qui mit sur la voie du diagnostic : « ceux-ci, en effet, se faisaient remarquer par l'attitude semi-fléchie des jambes sur les cuisses, et l'impossibilité de les étendre entièrement à cause d'un léger degré de rétraction des tendons qui limitent le creux du jarret. Les doigts offraient un léger degré de flexion notamment le gros orteil droit ; il en était de même des pieds qui avaient présenté (à plusieurs reprises) de l'œdème, et dont les ongles étaient épaissis, ternes, cassants et allongés.

Les muscles extenseurs des jambes sur les cuisses, ceux des pieds sur les jambes, et des orteils sur les pieds, étaient manifestement paralysés et atrophiés.

L'enfant ne pouvait étendre entièrement ni ses doigts, ni ses jambes, en sorte qu'il n'y avait aucun doute sur l'existence d'une paralysie avec atrophie, intéressant de préférence les muscles extenseurs des membres inférieurs.

Les réflexes patellaires étaient abolis ; les réflexes plantaires diminués plutôt qu'exagérés ; la sensibilité à la douleur diminuée, du moins au niveau des pieds, redevenait à peu près normale au-dessus des malléoles ; les sensations d'engourdissement et de brûlure persistaient ; le sommeil était nul et il y avait toujours des cauchemars.

Les membres supérieurs, faibles et amaigris, n'offraient, à part quelques élancements, dans leur continuité aucun trouble appréciable du mouvement ou de la sensibilité. Le cœur, les poumons et les reins fonctionnaient normalement. L'appétit était nul, il y avait du dégoût pour les aliments, et, malgré l'absence de diarrhée, chaque nouveau jour voyait le dépérissement s'accroître et la mort était proche ».

Il s'agissait donc d'une paralysie toxique et le poison était l'arsenic car la malade, atteinte autrefois d'un psoriasis généralisé, en avait fait usage pendant près de 3 ans sous forme de liqueur de Fowler puis d'arséniate de soude.

Un traitement approprié fit disparaître tous les symptômes. — L'auteur fait remarquer que les cas d'intoxication arsenicale avec fièvre sont très rares.

GASTON BRESSON.

847) **Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial,** par le Dr Y. GUILLEMOT. *Th. de Paris*, 1896.

L'auteur étudie successivement les paralysies obstétricales du membre supérieur dans la présentation du sommet et dans la présentation du siège. Dans le premier cas, on doit attribuer la paralysie à la compression des branches radiculaires du plexus par le forceps ; quand il n'y a pas eu application de cet instrument, il croit qu'il y a eu essai de dégagement par tractions sur la tête et que ces tractions ont été assez énergiques pour amener un tiraillement des branches du plexus, car ses expériences et recherches personnelles lui font repousser la théorie de la compression entre la clavicule et les apophyses épineuses.

Pour les présentations du siège, dans la plupart des cas, des tractions sont

signalées et il n'y a pas une seule observation où l'on puisse sans conteste attribuer la paralysie des branches cervicales inférieures à la compression par les doigts placés à cheval sur la nuque, dans la manœuvre de Mauriceau : à l'appui de cette opinion, il apporte 6 observations inédites dans lesquelles il y a eu présentation du siège et où la même sage-femme s'est contentée d'accrocher la mâchoire inférieure; dans les 6 cas, il y a eu paralysie radiculaire du plexus brachial certainement due aux tiraillements. (Photographies.)

Albert Bernard.

848) **Quelques cas de paralysie atrophique par compression du plexus brachial**, par Vigouroux. *Progrès médical*, 20 juin 1896, nº 25.

Les trois cas que l'auteur rapportent appartiennent à la catégorie la plus connue des paralysies du plexus brachial. Ce qu'ils présentent de plus saillant est l'atrophie, que les notions en cours, sur les paralysies par compression ne pouvaient faire prévoir aussi complète.

On sait fort bien que dans les paralysies du plexus, si les compressions dépassent un certain degré de durée et d'intensité il en résulte une *atrophie dégénérative*. On sait, d'autre part, que, si la compression est légère, la paralysie est transitaire et sans anomalie de réaction. Il y a donc deux bornes de paralysie par compression, une grave et une légère. Mais, dans la forme légère, peut-il y avoir atrophie?

D'après les observations de l'auteur, non seulement l'atrophie existe dans la forme légère, mais encore elle atteint facilement un degré qui contraste avec le peu de gravité de l'affection. Ses caractères la placent en dehors des classifications usuelles. Elle est neuropathique, par son origine, et cependant non dégénérative, c'est-à-dire myopathique par ses réactions. Les réactions sont normales, au point de vue quantitatif et qualificatif, c'est une atrophie simple.

La rapidité de l'évolution des atrophies simples n'est pas moins remarquable que leur degré.

Cette rapidité se manifeste surtout sous l'influence du traitement dans des cas d'atrophies simples où l'affection était stationnaire depuis des mois, l'emploi de l'électricité a décidé une amélioration soudaine, appréciable au bout de quelques jours, par l'augmentation de la force et du volume du muscle. En outre on peut s'assurer, en employant comparativement divers procédés d'électrisation que celui qui réussit le mieux est celui qui provoque le plus grand nombre de contractions musculaires.

Feindel.

849) **Claudication intermittente chez un hystérique atteint de pouls lent permanent**, par Olivier et A. Halipré. *Normandie médicale*, 15 janvier 1896, p. 21.

La *claudication intermittente* étudiée en pathologie vétérinaire par Bouley (1831), fut pour la première fois décrite chez l'homme par Charcot.

C'est après avoir marché plus ou moins longtemps que le malade ressent une douleur ou un engourdissement dans la région lombaire ou dans l'un des membres inférieurs. La marche d'abord gênée devient difficile, puis impossible. A la claudication du début a fait place une véritable parésie. Le malade est forcé de s'arrêter. Après quelques instants la douleur cesse et le malade reprend sa course. Mais bientôt les mêmes phénomènes se reproduisent. Les arrêts deviennent de plus en plus fréquents, la douleur s'exaspère, le membre se couvre de sueurs, la température locale est abaissée, la jambe est pâle et exsangue; les

battements artériels sont à peine perceptibles, la sensibilité est émoussée, le membre est contracturé et l'on assiste à une ébauche de la rigidité cadavérique. Tout disparaît à nouveau par le repos. L'affection habituellement unilatérale peut être bilatérale. Beaucoup plus fréquente aux membres inférieurs, elle se rencontre avec des caractères comparables au membre supérieur, ainsi que l'a montré Nothnagel.

L'observation de Paul Del..., recueillie par MM. Olivier et A. Halipré rappelle ce tableau saisissant. Il s'agit d'un malade faisant partie d'une famille de dystrophiques dont l'histoire a été communiquée en septembre 1895 par MM. Nicolle et Halipré à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie.*

L'observation nous apprend que P. Del. . présente les lésions pilaires et inguéales qui sont héréditaires dans sa famille (36 individus sont atteints sur 54 connus. L'étude porte sur 6 générations). Il est hystérique, (stigmates permanents, hémiplégie puis polyurie alternante), est atteint de pouls lent permanent, enfin présente le phénomène de la claudication intermittente au membre inférieur gauche. La crise est toujours semblable. Après une fatigue légère, il éprouve : douleur, engourdissement, sensation de froid, parésie. Dans un trajet de 2 kilomètres, le malade est obligé de s'arrêter 15 à 20 fois. Les crises n'existent jamais au repos, elles ne se produisent pas dans la première partie de la journée. Elles apparaissent à la fin de la journée de travail. Quand la crise se produit, le malade est forcé de s'arrêter. Après un repos de quelques minutes il reprend sa course. Bientôt les phénomènes reparaissent et un nouveau repos devient nécessaire.

Le diagnostic paraît indiscutable, mais la pathogénie est plus difficile à préciser.

Dans la race chevaline on a trouvé une diminution de calibre de l'artère correspondant au territoire malade. Chez le malade de Charcot il y avait une lésion de l'artère iliaque primitive droite.

Dans quelques cas on a incriminé tour à tour le diabète, la syphilis, l'athérome comme étant cause du rétrécissement artériel. Aucune de ces causes ne pouvant être invoquée chez le malade il faut penser à la possibilité d'un rétrécissement spasmodique d'origine hystérique, car la claudication existe du côté où se rencontrent les stigmates hystériques. L'existence du pouls lent permanent doit être considérée comme cause prédisposante dans la genèse des accidents.

850) **Faux calculs vésicaux chez les hystériques. La maladie de la fille de Saint-Géosmes**, par Henry Meige. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* n° 4, 1896.

L'auteur reproduit et commente une observation publiée au siècle dernier (1754) par Jean-François-Clément Morand, docteur régent de la Faculté de médecine de Paris.

Il s'agit d'un cas d'hystérie polysymptomatique remarquable par la multiplicité de ses manifestations.

La malade, fille d'un tireur de pierres du village de Saint-Géosmes, près Langres, a successivement présenté des hémoptysies et des hématémèses alternant avec le flux menstruel, des crises de somnambulisme et de léthargie, des périodes d'anorexie, des éruptions de pemphigus et des poussées d'œdème à plusieurs reprises, tantôt limités, tantôt généralisés.

L'alternance de ces accidents entre eux, jointe à la constatation de fréquentes crises convulsives du type classique, ne permettent pas de mettre en doute la

nature hystérique de ces accidents, que confirme encore l'étude de l'état mental de la malade.

Le côté le plus curieux de cette observation rétrospective est la localisation des accidents hystériques sur l'appareil urinaire. La malade eut à souffrir de néphralgie et de cystalgie et d'ischurie simulant, à s'y méprendre, les accidents de la lithiase urinaire. Bien plus, par une supercherie qui fut longtemps incomprise, elle prit l'habitude d'introduire par l'urètre dans sa vessie des pierres qu'elle ramassait sur le sol.

Elle rendait plus tard ces pierres en faisant de violents efforts. On dut même en faire à plusieurs reprises l'extraction par les moyens chirurgicaux. L'examen physique et chimique des pierres évacuées spontanément ou extraites permit de révéler la bizarre manœuvre à laquelle se livra la malade pendant plusieurs années.

Elle fut aussi atteinte de ces vomissements d'urine signalés chez les hystériques, et elle rendit dans ces vomissements des pierres semblables à celles qui sortaient de sa vessie.

L'auteur rapporte plusieurs faits analogues de faux calculs chez les hystériques et conclut à la nécessité de discuter le diagnostic d'hystérie dans certains cas de lithiase vésicale. H. LAMY.

851) **Troubles vaso-moteurs d'origine hystérique**, par MANHEIMER. *Archives de neurologie*, septembre 1896.

Deux observations très détaillées de troubles vaso-moteurs d'origine hystérique. Elles conservent, l'une, un œdème angio-neurotique de la main, l'autre des crises de frissons et d'horripilations, avec dermographisme.

L'œdème de la première observation est cet œdème bleu de Charcot, qui envahit le plus souvent un membre déjà paralysé et contracturé et offre, outre sa coloration spéciale, une consistance dure, élastique, gardant mal l'empreinte du doigt. On retrouve chez la malade ces caractères, avec des variations et des migrations des accidents pouvant se produire en l'espace de quelques jours. L'auteur a observé sur ce sujet : 1° l'état normal, avec cependant persistance d'un peu d'épaississement : 2° l'œdème avec coloration ordinaire de la peau, ou plutôt coloration rosée : 3° l'œdème violacé (œdème caméléonien de Higier).

L'apparition de chacune de ces formes s'accompagnerait, au dire de la malade, d'une sensation spéciale ; dans le cas d'œdème rosé, de fourmillements des doigts ; dans les cas d'œdème bleu, des élancements, particulièrement aux mains, et semblant provenir du pli du coude. C'est, ordinairement, une sensation de froid qui accompagne les élancements.

Il y a chez le second malade, un homme de 28 ans, en plus de troubles sécrétoires (hyperhydrose) indépendants, en partie du moins, des phénomènes vasculaires proprement dits, des troubles vaso-moteurs que l'on peut attribuer : 1° pour le dermographisme, à la paralysie des artérioles, suivie de ralentissement de la circulation du sang dans les veinules et de diapédèse, avec effacement consécutif du calibre des vaisseaux (c'est l'œdème d'abord congestif, puis anémique de Renaut) ; 2° pour les accès de frissons, au contraire, à la contraction brusque, spasmodique, généralisée, de ces mêmes artérioles cutanées ; en effet, qu'il y ait fièvre ou non, l'ischémie est en rapport étroit avec le frissonnement et l'horripilation qui l'accompagne.

Dermographisme, frissons, horripilations, sont, avec les œdèmes circonscrits des modalités diverses par lesquelles se manifeste cette prédisposition singu-

lière des hystériques aux angio-neuroses, cette véritable diathèse vaso-motrice, (Gilles de la Tourette), qui s'ajoute si souvent aux diathèses de contracture ou de paralysie.
FEINDEL

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 janvier 1896.

852) **Traitement de la morphinomanie par la méthode rapide,** par SOLLIER.

L'auteur apporte une statistique de cinquante-sept cas de morphinomanie traités par la méthode d'Erlenmeyer; les avantages de cette méthode consistent dans la minime durée du traitement, l'absence des douleurs si violentes dans la suppression brusque et d'accidents mortels, et enfin dans la rareté des récidives.

Séance du 18 février 1896.

853) **Sur certains cas de spina-bifida et de méningocèles crâniennes d'apparence myxomateuse,** par KIRMISSON.

Les méningocèles crâniennes et le spina-bifida comprennent un certain nombre de tumeurs qui sont presque entièrement constituées par du tissu cellulaire œdématié. Les éléments nerveux en sont absents : cependant dans l'intérieur il existe un prolongement qui a des connexions méningées.

Séance du 25 février 1896.

854) **Traitement de certaines céphalées rebelles par le calomel,** par GALLIARD.

Il existe une céphalée, distincte de la migraine aussi bien que de la céphalée persistante des neurasthéniques, présentant des paroxysmes et occupant la région frontale qui est améliorée rapidement par le calomel à doses fractionnées (10 centigr. par jour).

Séance du 11 mai 1896.

855) **La syphilis héréditaire de la moelle épinière,** par GILLES DE LA TOURETTE.

Les accidents médullaires dérivant de la syphilis héréditaire peuvent être divisés en 3 groupes : 1° au cours de la vie intra-utérine peuvent exister des méningomyélites diffuses : la maladie de Little a des rapports indubitables avec l'hérédo-syphilis; 2° dans l'enfance apparaissent des gommes péri-vasculaires, interstitielles ou méningées : les formes cliniques que l'on constate sont les paraplégies spasmodiques, types Charcot Erb et la poliomyélite antérieure; 3° à une période plus avancée l'hérédo-syphilis aussi bien que la syphilis acquise paraît agir sur la moelle et donner lieu à des myélopathies. Dans la dernière partie du mémoire, l'auteur présente des considérations sur le tabes hérédo-syphilitique.

Séance du 16 juin 1896.

856) **Paralysie du nerf radial consécutive à une chute sur le bras; élongation du nerf deux mois après l'accident; retour rapide de la sensibilité et du mouvement,** par Mouchet (de Sens).

Nouveau cas à ajouter à ceux que l'auteur a publiés antérieurement : il a toujours obtenu de beaux résultats par le procédé de l'élongation qu'il préconise.

Séance du 21 juillet 1896.

857) **Sur les paralysies arsenicales,** par Lancereaux.

L'auteur rapporte deux cas graves d'intoxication arsenicale, qui furent accompagnés d'accidents typhoïdes et de phénomènes de névrite : dans la première de ces observations survint une paralysie des membres inférieurs; dans la seconde, il y eut des sensations d'engourdissement et de brulûres dans les jambes. Ces faits enseignent à être prudent dans l'administration prolongée de l'arsenic.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DES HOPITAUX DE BUDAPEST

Séance du 23 janvier 1896.

858) **Myélite syphilitique,** par E. Gyurman.

Chez une fille de 17 ans il se manifeste brusquement une parésie des membres inférieurs avec hypéresthésie, incontinence d'urine, exagération des réflexes tendineux; le lendemain tous les symptômes s'aggravent, et dès le troisième jour de la maladie il y avait une paraplégie complète avec incontinence d'urine et des fèces; exagération des réflexes tendineux, fièvre. Sur les petites lèvres on voit une papule ulcérante; des plaques muqueuses sur la tourille gauche, leucopathie syphilitique sur le cou, polyadénite. Par le traitement mercuriel la maladie était bientôt guérie. L'auteur range son cas à côté de ceux décrits par Erb en 1892. Le début aigu des myélites syphilitiques est déjà signalé par Bretenu dans sa dissertation inaugurale de 1889. L'adjectif « précoce » est employé par l'auteur puisque les symptômes dans le système nerveux se montraient dès la période secondaire de la syphilis.

Séance du 22 mai 1896.

859) **Un cas guéri de la paralysie ascendante de Landry,** par M. Steiner.

Une femme, âgée de 27 ans, devient subitement malade. Les symptômes commencent avec de la fièvre et une légère parésie des extrémités inférieures. La paraparésie s'accentue de suite; le huitième jour de la maladie on constate une paralysie du nerf facial gauche, une parésie des extrémités supérieures et une paralysie des muscles du tronc et des extrémités inférieures. La déglutition devient difficile, le côté gauche du voile du palais ne se meut pas avec l'intensité normale; sur toute la surface du corps on constate une hypéresthésie et une hypéralgésie. Les réflexes cutanés et tendineux sont diminués. La malade reçoit des frictions mercurielles. Les jours suivants la parole devient intelligible; les mouvements de la langue sont faibles, la langue présente des secousses fibrillaires, la respiration est lente et irrégulière. L'expectoration est difficile. L'excrétion des urines et des fèces se fait normalement.

Séance du 11 décembre 1895.

860) **Sur le traitement de la méningite cérébro-spinale par des injections sous-cutanées de sublimé,** par B. Angyan.

M. Angyán mentionne, que le traitement des méningites cérébro-spinales par le mercure s'est fait à une date déjà avancée; c'est en France que l'on avait employé d'abord. L'auteur commença à exécuter ce traitement pendant l'année 1885, il voyait guérir ainsi trois cas. Récemment il obtenait de nouveau trois cas de guérison par le mercure. L'emploi du mercure pour des injections sous-cutanées est d'après l'auteur, préférable au traitement par le calomel ou aux frictions puisque par cette façon d'emploi le mercure gagne plus rapidement la circulation et peut plus facilement produire son effet curatif.

SOCIÉTÉ ROYALE DES MÉDECINS DE BUDAPEST

Séance du 9 novembre 1895.

861) **Un cas d'athétose double,** par A. Schwarz.

Une femme, âgée de 29 ans, présente depuis 18 ans des symptômes d'athétose double, d'une intensité énorme. Les contractions musculaires se montrent dans tous les muscles du corps, il en résulte des positions les plus grotesques, des membres et de la face. La musculature est continuellement dans l'état d'hypertonie, tout le corps se tord continuellement, surtout les extrémités, les réflexes tendineux sont exagérés. L'intelligence est normale. Pendant le sommeil il y a repos. Dans le système nerveux on ne constate pas d'autre anomalie. L'étiologie est inconnue; la maladie a débuté à l'âge de 11 ans par des contractions caractéristiques dans la main gauche et successivement elles gagnèrent toute la musculature. Le syndrome est si caractéristique qu'on n'a pas de doute sur le diagnostic.

VI[e] CONGRÈS DES MÉDECINS RUSSES TENU A KIEFF

SECTION DE NEURO-PSYCHIATRIE

Séance du 26 avril 1896.

862) **Le coït interrompu comme cause de neurasthénie,** par le professeur Tchigne. (Jouriew).

L'auteur a réuni 17 observations (11 hommes et 6 femmes), où le coït interrompu était la cause principale sinon la seule de la neurasthénie. Dans 36 autres cas il figurait parmi d'autres causes. Le premier groupe est le plus important.

Tous les malades sont instruits et aisés, sans prédisposition héréditaire ni acquise. Le coït « réservé » est pratiqué dans le but de prévenir les naissances pour des raisons soit économiques soit esthétiques.

Dans tous les cas cette pratique dure depuis plus de deux ans; dans un cas, plus de dix ans, dans un autre, plus de vingt ans. Les symptômes prédominants sont : un sentiment de terreur et une diminution de l'appétit vital, de l'apathie.

Le traitement consiste dans l'abstinence génitale complète pendant deux mois, au moins, et ensuite dans la régularisation du coït; deux fois par mois avec usage du condom. Les mêmes symptômes prédominent dans le second

groupe : peur injustifiée et apathie ; l'auteur tend à admettre ces deux symptômes comme distinctifs de la neurasthénie par coït interrompu. Le même traitement produisait également un bon effet. Dans la discussion on a fait remarquer que les deux symptômes signalés se rencontrent très fréquemment dans la neurasthénie par coït interrompu comme une entité particulière.

863) **De la diplégie spastique congénitale**, par Mouratoff (Moscou).

L'auteur après avoir présenté plusieurs observations de la maladie de Little, formule ainsi ses conclusions.

1. Le mot *diplégie cérébrale* désigne un état anatomo-physiologique : une lésion bilatérale localisée dans les circonvolutions centrales.

2. Sous le nom de « maladie de Little » il faut comprendre seules les formes congénitales de la diplégie.

3. Le tableau clinique de la maladie de Little présente des symptômes généraux constants dus à la localisation, et de nombreuses variétés, en rapport avec l'étendue et la gravité de la lésion. 4. Ceci explique la combinaison des phénomènes paralytiques et psychiques et déterminent le pronostic. 5. Le diagnostic différentiel s'appuie sur les antécédents et la marche de la maladie. 6. L'accouchement irrégulier et difficile est un signe caractéristique, mais il n'est pas encore prouvé qu'il soit la cause primitive de l'affection. 7. La diplégie héréditaire n'est pas encore bien établie comme entité morbide; cliniquement elle se distingue : par son début à la naisssance, sa marche progressive et la conservation des facultés psychiques. 8. La maladie de Little est déterminée par une lésion circonscrite primitive siégeant dans les circonvolutions centrales des deux hémisphères (origine vasculaire, ramollissement jaune, hémorrhagie) et par la dégénérescence secondaire cérébrale et médullaire. 9. Le spasme moteur et la paralysie sont des signes d'une dégénérescence de la voie pyramydale et de l'hyperexcitabilité (hypertonie) cellulaire des cornes antérieures.

10. Les symptômes psychiques dépendent de l'étendue du foyer primitif et des dégénérescences cérébrales. 11. Les mouvements forcés et les accès épileptiques ne font pas partie constante du tableau clinique de la maladie de Little. 12. Le traitement de la maladie de Little, se réduit aux mesures orthopédiques et à l'éducation.

864) **Contribution à la statistique et à l'étiologie de la paralysie générale progressive des aliénés**, par M. Greidenberg (Simféropol).

La statistique comprend une période de 11 ans; 2,914 malades sur lesquels 369 paralytiques généraux. Voici les conclusions de l'auteur :

1. Le nombre de paralytiques généraux augmente progressivement, surtout chez les femmes.

2. Le rapport des hommes aux femmes, du moins pour le gouvernement Taurode est de 10 : 5.

3. La limite d'âge pour la paralysie générale doit être notablement étendue, surtout pour le début jusqu'à 30 ans.

4. Bien que la paralysie générale doit être encore considérée comme une maladie « de ville », elle commence à pénétrer à la « campagne ».

5. Dans la population de la ville, la paralysie générale se démocratise de plus en plus ; elle frappe les classes majeures et inférieures, notamment les femmes.

6. Les causes principales de la paralysie générale sont au nombre de trois : la syphilis, l'alcoolisme et l'hérédité.

7. Dans la grande majorité des cas, on trouve la syphilis; mais celle-ci ne peut être considérée comme une cause unique, car, d'une part, dans bon nombre de cas, outre la syphilis, d'autres causes interviennent, et d'autre part, souvent, la syphilis fait sûrement défaut, mais on trouve l'alcoolisme; ce dernier surtout chez les femmes.

8. La syphilis, l'alcoolisme et l'hérédité combinées, sont des facteurs plus puissants que chacun pris isolément.

9. L'étiologie de la paralysie générale est en rapport avec les conditions individuelles de race et de nationalité, par conséquent on ne doit comparer la statistique des divers auteurs qu'avec de grandes réserves.

Au cours de la discussion, on fait remarquer que si l'on pouvait recueillir les antécédents de tous les paralytiques généraux, on trouverait la syphilis encore plus fréquemment; que l'augmentation du nombre des paralytiques est due à l'augmentation du nombre des malades hospitalisés et non à l'extension de la maladie ; que la propagation de la paralysie dans la « campagne » peut s'expliquer par le service militaire obligatoire, où les jeunes paysans sont soumis à tous les inconvénients de la vie des villes.

865) **Contribution à l'épilepsie**, par M. Kinski (Karskow).

L'auteur a démontré ailleurs qu'il existe une relation étroite entre les accès épileptiques et l'élimination de l'acide urique. Celui-ci diminue avant l'accès et augmente après l'accès; l'augmentation est égale à la diminution. Il a pu ainsi annoncer un à deux jours d'avance l'accès. Tant que l'acide urique reste à 0 gr. 6, à 0 gr. 8 par jour, il n'y aura pas d'accès ; dès qu'il descend à 0 gr. 45, l'accès survient. L'épilepsie ne serait pas une névrose pure mais un trouble des échanges nutritifs se traduisant par une diminution de la production et de l'excrétion de l'acide urique.

Dans les recherches actuelles, l'auteur est arrivé à déterminer l'élément toxique provocateur de l'accès épileptique, ce n'est pas l'acide urique retenu dans le sang mais bien un élément intermédiaire servant à sa production.

Les accès épileptiques sont provoqués par l'accumulation dans le corps de *carbamine acide d'ammoniaque*. Il est très toxique et se produit aux dépens de l'urée; son accumulation s'effectue jusqu'à la production de l'accès. L'accès épileptique est un élément de défense de l'organisme ; pendant l'accès le carbamine se transforme en urée et celle-ci en acide urique qui s'élimine : d'où augmentation d'acide urique après l'accès.

M. Bekhterew insiste sur l'importance de ces recherches; il cite à l'appui ses propres expériences où il réussit à provoquer des accidents épileptiques chez un cobaye auquel il injecta 2 grammes de sang tiré à un épileptique ayant des accès fréquents.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Athias. — Origine et évolution des petites cellules de la couche moléculaire du cervelet chez le chat et le lapin. *Société de biologie,* 6 juin 1896.

Ces cellules proviennent des éléments épithélioïdes.

Dejerine et Sottas. — Sur les fibres pyramidales homo-latérales, et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de physiologie*, avril 1896, p. 286 (déjà analysé avec les *C. R. de la Societé de biologie*).

Ch. Féré. — Importance physiologique de la morphologie du pavillon de l'oreille. *Société de biologie*, 6 juin 1896.

Bordier. — Variation de la sensibilité cutanée avec la densité électrique. *Société de biologie*, 21 mars 1896.

François-Franck. — Mécanismes producteurs de l'hypertension réflexe et de la chute de la pression, leur correction automatique. *Gazette des hôpitaux*, 28 juillet 1894, n° 86.

D'Arsonval. — Dispositif pour la mesure des courants alternatifs de haute fréquence. *Société de biologie*, 2 mai 1896.

Terrier. — Technique de l'exploration électrique. *Progrès médical*, 1895, p. 409, 1er semestre et 2e semestre, p. 114.

A. Goldscheider. — Sur la douleur au point de vue physiologique et clinique (d'après une communication faite à la *Société des médecins militaires de Berlin*), Broch. in-8, p. 64. — Berlin, 1894. Chez A. Hirschwald.

Benedickt. — Les tempéraments. *Wien. med. Presse*, 1895, n° 26, p. 1002.

Bourdon. — Sur les phénomènes intellectuels. *L'année psychologique* (chez F. Alcan) 1896.

Biervliet. — Les illusions de poids. *L'année psychologique* (chez F. Alcan), 1896.

PSYCHIATRIE

Aschaffenburg. — Signification diagnostiques des idées délirantes. *Union psychiatrique du Sud-Ouest.* In *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

Beyer. — *Troubles psychiques dans l'artério-sclérose. Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

Flugge. — Sur certains états particuliers d'affaiblissement intellectuel comme période terminale de la paranoia. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, f. 5, 1896 (Congrès de Bonn).

Lung. — Un cas d'idiotie. *Journ. de méd. chir. et pharmacol.*, Bruxelles 1895. (Étude soignée d'un cas type. L'autenr fait à ce sujet une étude d'ensembe de la question).

Sollier, A. Moulin, A. Keller. — Observations sur l'état mental des mourants. *Revue philosophique*, mars 1896, p. 303.

Rouillard et Iscovesco. — L'obsession en pathologie mentale. *Gazette des hôpitaux*, n° 49, 25 avril 1896.

Régis. — Les faux régicides et les vrais régicides. *Presse médicale*, n° 62, 1er août 1896.

Vassitch. — De quelques cas psycho-pathologiques devant les tribunaux serbes. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1896.

Marandon de Montyel. — Nouvelle hospitalisation des aliénés par la méthode de liberté et son application à Ville-Evrard. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1896.

Jastrowitz. — Rapport sur le règlement des asiles privés. *Société psychiatrique de Berlin*, 14 décembre 1895. In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 21

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE PARTICULARITÉ DE STRUCTURE DES CELLULES DE LA COLONNE DE CLARKE ET SUR L'ÉTAT DE CES CELLULES DANS LE TABES SIMPLE OU ASSOCIÉ A LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

Par **G. Marinesco.**

J'ai montré à plusieurs reprises que le trophisme est une action réflexe qui se propage d'un neurone à l'autre et la condition indispensable de l'activité trophique, c'est la continuité d'excitation fonctionnelle et par conséquent de celle même des voies nerveuses. Notamment dans la moelle d'individus amputés on trouve des lésions susceptibles d'être ainsi expliquées : ici, elles sont cantonnées

non seulement dans le domaine du premier neurone sensitif, mais elles intéressent également les neurones centripètes indirects ou de deuxième ordre tels que les cellules des cornes postérieures et celles des colonnes de Clarke. C'est à cette dernière lésion que j'ai donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Partant de ces considérations théoriques, j'ai voulu savoir dans quel état se trouvent dans le tabes les deux neurones de la moelle qui reçoivent des excitations fonctionnelles par les deux espèces de collatérales des racines postérieures, je veux parler des cellules radiculaires auxquelles les collatérales réflexes apportent l'influx trophique sous forme d'excitations centripètes et des neurones indirects (cellules des colonnes de Clarke, cellules de cordon). J'ai examiné trois moelles de sujets atteints de paralysie générale et de tabes, affections dans lesquelles il existe presque toujours une lésion des collatérales réflexes et des collatérales qui se rendent aux colonnes de Clarke. La plupart de ces pièces m'ont été confiées par mon cher maître, M. Marie. Ce qui m'a tout d'abord frappé dans la paralysie générale, c'est l'aspect spécial des cellules

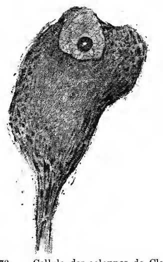


FIG. 79. — Cellule des colonnes de Clarke dans le 1[er] cas de paralysie générale. — Région dorsale inférieure. — Elle montre l'état excentrique du noyau, et la disparition des éléments chromatophiles dans la partie centrale de la cellule. (Oc. 2, obj. 7. Leitz.)



FIG. 80. — Cellule des colonnes de Clarke (2[e] cas de paralysie générale). Le noyau excentrique affecte la forme d'un ellipsoïde ; le bord qui regarde vers le centre de la cellule est légèrement exhaussé. (Même grossissement.)

de la colonne de Clarke, aspect constatable même à un faible grossissement. Leur volume m'a semblé légèrement accru; les cellules sont tuméfiées ; dans presque toutes, le noyau est rejeté à la périphérie. Les éléments chromatophiles n'occupent qu'une couche mince qui borde le contour de la cellule nerveuse. Cette couche embrasse quelquefois toute la périphérie de la cellule, ou seulement une partie plus ou moins étendue de celle-ci. Le noyau n'est presque jamais rond ; il est aplati, présentant la forme d'un ellipsoïde plus ou moins régulier (fig. 79 et 80). Quelquefois, il est échancré sur le côté qui regarde le centre de la cellule (fig. 80), ce qui lui donne l'aspect réniforme. Le hile peut augmenter jusqu'à occuper tout le bord inférieur du noyau, tandis que le bord supérieur, en contact avec la paroi, étant convexe, il en résulte une forme en croissant (fig. 81). La paroi du noyau ainsi modifiée dans sa forme est accolée

à celle de la cellule, qu'elle peut distendre ou même rompre et alors le noyau fait hernie (fig. 82), ce qui est beaucoup plus rare.

Les cellules présentant un noyau ainsi disposé en position excentrique, constituent la moyenne partie des cellules des colonnes de Clarke. Il m'a été difficile et presque impossible de préciser l'orientation du noyau déplacé. Dans sa marche erratique, se dirige-t-il vers le cylindre-axe ou vers les prolongements protoplasmiques, c'est ce que je ne saurais affirmer. Mais ce que je puis dire, c'est que plus le noyau est excentrique, moins la cellule est riche en éléments chromatophiles et *vice versa* plus le noyau se trouve rapproché du centre, plus la cellule nerveuse renferme de ces mêmes éléments.

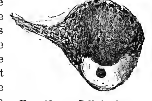


Fig. 81. — Cellule des colonnes de Clarke vue à faible grossissement. Le noyau a la forme d'un croissant (tabes).

Du reste, ces éléments comparés à ceux de la corne antérieure sont de volume moindre et modifiés dans leur forme. Quant aux prolongements de la cellule nerveuse, il est moins facile de s'assurer de leur nombre et de leur trajet. On sait, en effet, que ces prolongements deviennent moins visibles s'ils sont privés d'éléments chromatophiles, comme cela s'observe dans les cellules de la colonne de Clerke, dans le cas de paralysie générale. Toutefois un examen minutieux de ces cellules, à l'aide d'un fort grossissement, me permet d'affirmer qu'ils ont en partie disparu. Car il ne faut pas oublier que ces cellules sont multipolaires ainsi qu'il est facile de le voir, à l'aide de la méthode de Golgi. Dans le cas de tabes simple, les lésions de la colonne de Clarke dont je viens de parler, existent aussi, mais elles me paraissent moins accentuées. J'ai vu aussi des cellules dont le volume est augmenté, dont la partie centrale présente une teinte uniforme dont le noyau occupe une position tout à fait excentrique, et qui sont privées d'éléments chromatophiles. J'ai vu d'autres cellules à volume normal et d'autres plus petites. Dans la corne postérieure, j'ai rencontré quelquefois, surtout à la partie interne de la substance gélatineuse, des cellules ayant le même aspect.

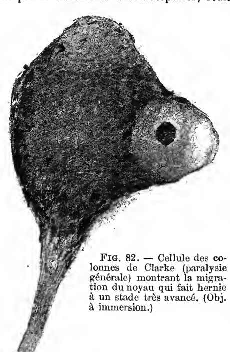


Fig. 82. — Cellule des colonnes de Clarke (paralysie générale) montrant la migration du noyau qui fait hernie à un stade très avancé. (Obj. à immersion.)

Dans les cas sus-mentionnés, j'ai vu aussi que les cellules de la corne antérieure ne restent pas toutes intactes ; il en existe dont le volume est diminué. Les éléments chromatophiles raréfiés, déformés, de volume

moindre, les prolongements également moins nombreux, toutes ces modifications de structure des cellules de la corne antérieure, sont, à mon avis, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Leur existence au cours du tabes, pourrait nous expliquer certains phénomènes tabétiques, tels que les relâchements des muscles et des ligaments et sur lesquels sont revenus tout récemment Fraenkel et Faure, Jendrassik. La diminution du volume des muscles et l'atrophie simple que l'on constate chez un grand nombre de tabétiques, serait passible de la même explication. J'ai pu retrouver ces modifications des cellules des colonnes de Clarke dans des vieilles préparations de tabes, colorées par la méthode de Pal.

Comment expliquer les modifications des cellules de la colonne de Clarke que je viens de signaler ?

C'est un fait d'ordre général que le noyau des cellules nerveuses occupe le centre; quelquefois même sa position est, on peut dire, mathématiquement centrale. Nous avons pu vérifier cette situation centrale pour les cellules de la corne antérieure, pour celles des noyaux bulbaires, et pour des grandes cellules de la substance réticulée ; des cellules pyramidales du cerveau, celles des ganglions spinaux etc. ont un noyau central. Aussi j'ai été conduit à admettre que le centre de la cellule nerveuse représente le point de départ maximum de nutrition. C'est en effet vers le centre que convergent les forces centripètes d'excitation. A mon avis, la disposition concentrique des éléments chromatophiles autour du noyau, en est une preuve d'une certaine valeur. Un autre argument à l'appui de cette opinion, c'est celui que je tire de l'étude des sections nerveuses. Nissl, Marinesco (1), Onufrowicz, Ballet et Dutil (2), Lugaro (3), ont montré le déplacement du noyau dans les cellules nerveuses, qui ont été séparées de leur cylindre-axe. A mesure que les éléments chromatophiles subissent le phénomène de dissolution, le noyau abandonne le centre et se dirige vers les prolongements, quelquefois même il sort de la cellule. Dès mes premières recherches, j'ai insisté sur ce fait et admis que ce déplacement du noyau est un acte vital de nutrition qui fait que cet élément se dirige vers d'autres points de la cellule où la nutrition est plus active. Je considère cette opinion comme bien fondée.

A propos des variations éprouvées par le noyau et le nucléole à l'état d'activité ou de repos de la cellule, je crois opportun de mentionner ici les expériences très suggestives, mais qui ont besoin d'être répétées, de Magini sur le globe électrique de la torpille. Ce dernier auteur a constaté que les grandes cellules nerveuses motrices du lobe électrique de la torpille présentent toutes, sans exception, un noyau excentrique et orienté vers le prolongement nerveux, c'est-à-dire vers les nerfs périphériques. Le nucléole a abandonné également sa position centrale de repos et se trouve toujours en contact avec la surface interne de la membrane du noyau. Par contre, les grandes cellules nerveuses motrices de la torpille adulte, non vivisectionnée, mais qu'on a laissée mourir lentement hors de l'eau, présentent un nucléole situé au centre du noyau où dans une position excentrique très variée, mais il n'est pas orienté vers le nerf électrique. Ce déplacement du noyau et du nucléole semble constituer, d'après Magini, un signe qui témoigne de l'activité de la fonction des cellules nerveuses

(1) Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. *Revue neurologique*, 1896, n° 5.

(2) Les polynévrites (suite). *Progrès médical*, 27 juin 1896, p. 40.

(3) LUGARO. Nuovi dati e nuovi problemi nella pathologia della cellulo nervosa. ***Riviste di pathologia nervosa e mentale,*** **août, 1896.**

du lobe électrique, mais il fait défaut chez des torpilles très jeunes (longues de 7 centim.) qui n'ont pas encore fourni de décharges électriques.

Les conclusions de Magini ont été contestées récemment par Valenz, et Lugaro lui-même admet que le déplacement du nucléole, observé par Magini, n'a pas la valeur d'un fait général, mais qu'il constitue plutôt une particularité du lobe électrique de la torpille sur la signification de laquelle il est difficile de se prononcer.

Mais ces modifications des cellules de la colonne de Clarke, appartiennent-elles en propre au tabes et aux affections analogues, ou bien s'agit-il là d'une disposition qui existe dans d'autres cas? C'est pour élucider cette question que j'ai dû examiner des moelles provenant d'individus morts d'affections différentes, mais non tabétiques. Aussi, j'ai été quelque peu surpris de voir que dans les *moelles d'hémiplégiques* ou *dans celles qui ne présentaient pas de lésions grossières*, les cellules des colonnes de Clarke ont un aspect à peu près semblable, toutefois avec des modifications moins accentuées. En outre, le volume des cellules ne m'a pas paru être augmenté comme dans la moelle des tabétiques et paralytiques généraux avec lésions des cordons postérieurs. Une autre différence que j'ai pu remarquer entre les moelles des tabétiques et celles d'individus non tabétiques, c'est la variabilité d'apparence que présentent les cellules dans ce dernier cas. Habituellement, les prolongements sont plus nombreux et plus visibles; la cellule plus riche en éléments chromatophiles disposés en plusieurs couches. On voit même des cellules qui, au point de vue de ces éléments présentent le type des cellules des cornes antérieures. Plus rarement encore, j'ai remarqué la disposition suivante. La cellule présente à sa périphérie une couche d'éléments chromatophiles et une autre couche périnucléaire; entre ces deux couches, il n'en existe pas. Aussi, je me suis demandé s'il faut voir dans cette variabilité des modifications qui surviennent avec l'âge, c'est-à-dire si la cellule n'aurait pas présenté à une certaine époque une disposition du noyau et des éléments chromatophiles analogues à celles des cellules de la corne antérieure, ou bien au contraire, si cette modification ne serait pas indépendante de l'âge et inhérente à la cellule elle-même. Je pense pouvoir répondre à cette question quand j'aurai examiné des moelles de fœtus et d'enfants nouveau-nés et me propose de revenir sur ce sujet. La conclusion que je tire, pour le moment, de l'étude que je viens de faire, c'est que dans toutes les moelles que j'ai examinées jusqu'ici, en ce qui regarde la colonne de Clarke, j'ai trouvé dans un bon nombre de cellules : 1° le noyau ayant abandonné le centre pour se porter à la périphérie et les éléments chromatophiles réduits à une rangée périphérique; 2° dans les moelles des tabétiques et dans celles du tabes associé à la paralysie générale, ces modifications prennent les allures des lésions secondaires telles que je les comprends. Que le lecteur veuille bien se reporter aux figures publiées dans cette *Revue* à la page 135 de mon article sur les polynévrites, et il pourra se convaincre de leur parenté non douteuse sinon de leur identité.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

866) **De l'influence de l'inanition sur les animaux nouveau-nés et en particulier sur le poids et le développement de l'encéphale,** par W. von Bechterew. *Neurol. Centrabl.*, 1895, nº 18, p. 810.

Voici les conclusions des intéressantes et multiples expériences de l'auteur, faites sur des jeunes chats et chiens.

1º Plus l'animal est jeune, plus vite il succombe à l'inanition.

2º Quand on tolère l'ingestion d'eau, les animaux supportent le jeûne plus longtemps (un petit chien a pu vivre plus de trente jours).

3º Dans quelques cas le poids du corps des animaux nouveau-nés baisse rapidement au début et continue à diminuer dans une proportion décroissante jusqu'au jour de la mort. Dans d'autres cas, surtout si l'expérience est instituée dès les premières heures de la naissance de l'animal, la diminution du poids suit au contraire une proportion croissante et atteint le plus grand chiffre peu de temps avant la mort.

4º Plus l'animal est jeune, moindre est la perte absolue de son poids par le fait de l'inanition.

5º Si on veut tenir compte du rapide accroissement du poids des animaux durant les premiers jours de leur vie extra-utérine, on arrive au contraire à conclure à la perte relativement énorme de leur poids par suite d'inanition.

6º A cette diminution du poids prennent part tous les organes du corps, y compris le cerveau, lequel cependant perd relativement moins que tous les autres organes.

7º Le cerveau des animaux succombés à l'inanition paraît, à l'autopsie, fortement hyperhémié, surtout la substance grise ; sa consistance est plus faible, et il exhale une odeur particulière rappelant celle des gaz de la putréfaction, et cela alors même que la nécropsie est pratiquée immédiatement après la mort de l'animal.

8º L'examen histologique permet de constater, en dehors des altérations propres à la mort par inanition (nécrose par coagulation et désagrégation de la myéline dans les gaines des fibres nerveuses), un retard dans le développement des systèmes de fibres qui n'étaient pas encore entourées de leurs gaines de myéline à l'époque du commencement des expériences.

9º En même temps on constate un certain retard dans l'époque de l'ouverture de la fente palpébrale et de l'excitabilité (physiologique) des centres moteurs de l'écorce.

10º Les recherches et les nombreuses observations de l'auteur, relatives aux enfants nouveau-nés, morts d'abstinence et d'épuisement, permettent d'affirmer que ces résultats expérimentaux peuvent entièrement être appliqués à l'espèce humaine. A. Raïchline.

867) **Contribution à la question de l'excitabilité directe de la moelle épinière de l'homme,** par A. Hoche, privat-docent à Strasbourg. *Neurol. Centrblt.*, 1895, nº 17, p. 754.

La question si controversée de l'excitabilité directe de la substance nerveuse

de la moelle paraît être tranchée dans le sens affirmatif par les expériences suivantes, faites par l'auteur dans des conditions exceptionnellement favorables sur le corps d'un criminel exécuté.

La guillotine avait tranché la tête (à la hauteur de la 4e vertèbre cervicale) d'une façon excessivement nette, sans le moindre écrasement des parties molles ou du squelette. La coupe transversale de la moelle cervicale était lisse et d'un éclat nacré ; la moelle, de très fortes dimensions (il s'agissait d'un homme très fortement musclé), était raide et occupait le milieu du canal vertébral, d'où le liquide spinal s'était écoulé.

Le tronc, qui au moment de la décapitation, avait fait une secousse rapide, puis, après un repos très court, avait été saisi, à la fin de l'hémorrhagie de quelques secousses convulsives (mouvements d'extension), fut immédiatement emporté dans une pièce voisine, de sorte que la première expérience eut lieu *trois minutes après l'exécution.* Elle consista à mettre en contact avec la surface de la coupe de la moelle les deux pôles (de un millim. de diamètre) d'un petit appareil faradique, dont l'intensité suffisait à produire sur le vivant l'excitation du nerf cubital. En réponse à cette excitation directe de la moelle : les deux bras du cadavre se levèrent, les avant-bras fléchis et les points fermés ; la cage thoracique se souleva en un mouvement inspiratoire énergique ; les jambes entrèrent en extension tonique.

L'expérience fut répétée maintes fois de suite, en changeant chaque fois le lieu d'application des électrodes, et toujours avec le même effet.

On passa alors aux expériences d'excitation du plexus brachial et des nerfs périphériques et on revint à l'expérience initiale. Il se montra alors que l'excitation bipolaire directe de la moelle *douze minutes après la décapitation* ne donna lieu qu'à quelques contractions des muscles du cou, lesquelles disparurent également au bout de quelques minutes, tandis que *les bras, les jambes et le tronc restèrent flasques*, comme avant l'expérience.

Il en résulte d'abord que, si la moelle épinière est directement excitable, elle perd très vite son excitabilité, ce qui explique les résultats négatifs des auteurs qui ont expérimenté sur des cadavres beaucoup trop longtemps après la décapitation.

Il en résulte ainsi que les contractions symétriques des extrémités et du tronc obtenues dans les premières expériences, ne peuvent pas être attribuées aux excitations indirectes des racines nerveuses, mais doivent être mises sur le compte de l'excitation directe de la moelle. Le caractère de ces contractions et leur indépendance du point exact de l'excitation médullaire sont peu conformes à l'idée d'une excitation directe du faisceau pyramidal. Par contre, il est beaucoup plus probable qu'il s'agit ici d'une excitation réflexe qui, grâce à son intensité, se propage tout le long de la moelle et provoque de cette façon la contraction des membres inférieurs. A. RAICHLINE.

868) **Contribution à l'innervation des vaisseaux des extrémités inférieures**, par J. MAXIMOWITSCH (de Varsovie). *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1896. B. LVI, p. 441.

Des nombreuses expériences faites par l'auteur (sur des chiens) il résulte que :

1° Les nerfs mixtes, comme par exemple le nerf sciatique, contiennent des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-dilatatrices, lesquelles à l'état normal se trouvent dans un certain degré de tonicité, en rapport d'une part avec le tonus général du système vasculaire de l'organisme, et d'autre part avec celui

des vasomoteurs autonomes, contenus dans les parois des grands et des petits vaisseaux.

2° La section du nerf sciatique produit une vaso-dilatation; l'excitation du nerf à l'aide des secousses faradiques rythmées (toutes les cinq secondes) provoque une dilatation des vaisseaux périphériques et une augmentation de la température de l'extrémité, le même effet peut être obtenu par des injections des petites doses de chloral.

3° Si les secousses électriques isolées provoquent une excitation des vaso-dilatateurs, les secousses rapides (tétaniques) agissent dans le sens opposé, en excitant les vaso-constricteurs, ce qui donne lieu à un phénomène de vaso-constriction.

4° L'hydrate de chloral provoque à petites doses une excitation des vaso-dilatateurs; à hautes doses il paralyse toute influence nerveuse et amène un abaissement (paralytique) de la température de l'extrémité.

5° La nicotine est un excitant énergique des vaso-constricteurs, qui dépasse en intensité et surtout en durée l'effet du courant tétanique. A. Raïchline.

869) **Sur l'importance des excitations centripètes pour le corps humain**, par le Dr Lots. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896. Bd. XXX, p. 105-120.

Les travaux modernes ont suffisamment démontré l'importance du système nerveux sensitif périphérique pour la nutrition et l'intégrité des centres nerveux et de l'organisme tout entier. On peut dire que « la seule tâche qui incombe au « système sensitif c'est de conduire de la périphérie du corps vers les parties « centrales des excitations qui, en partie, sont utilisées pour la nutrition propres « des tissus, en partie se transforment en mouvements, lesquels sont également « indispensables pour l'intégrité des autres organes. On peut facilement s'ima- « giner que la propriété des nerfs sensitifs de nous renseigner sur certaines « qualités du monde extérieur est plutôt accidentelle et secondaire, et que la « destination principale du système sensitif est de fournir au corps « de la force « vive »; il forme de la sorte dans notre économie un réceptacle qui emmagasine « et remplace ce qui est dépensé en impulsions motrices et en travail mental. »

Le manque d'excitation centripète agit d'une façon délétaire sur le système nerveux.

Or, l'homme civilisé moderne reçoit trop peu d'excitations sensitives; il se soustrait systématiquement aux impressions météorologiques, en se chaussant, en s'emmaillotant le corps dans des tissus mous et chauds, en s'enfermant dans des maisons, etc., etc.

C'est là une des causes principales de la faiblesse de notre organisme et de la fréquence des maladies nerveuses et autres, telles que l'artériosclérose, la neurasthénie, l'hystérie, le tabes, la paralysie générale, etc.

Comme conclusion pratique de toutes ces considérations l'auteur insiste sur l'utilité thérapeutique des diverses excitations périphériques (courants électriques, hydrothérapie) et particulièrement des excitations mécaniques, qu'il préconise sous forme de frictions sèches généralisées, de quinze à vingt minutes de durée, matin et soir. A. Raïchline.

870) **Sur la phonation**, par Pierre Bonnier. *Presse médicale*, 3 octobre 1896, n° 81.

L'auteur s'élève vivement contre la simplification à outrance qui fait attribuer tout le mécanisme de la phonation à l'action des seuls muscles intrinsèques du larynx et même à celle du muscle tenseur. Or, ni le thyro-cricoïdien, ni le

thyro-aryténoïdien ne peuvent être considérés comme seuls tenseurs des cordes vocales; les cinq muscles intrinsèques pris ensemble ne suffisent même pas à cette tension.

Le larynx est un instrument à anche comparable à un clairon ; sur son embouchure sont appliquées deux lèvres musculeuses et membraneuses, les cordes vocales ; mais le son ne naît pas directement de la vibration des cordes. Dans la voix de poitrine, le son est produit grâce à la vibration des cordes et aux variations de la pression aérienne. Dans le registre de tête, l'air, chassé de la glotte, vient se briser sur le biseau des fausses cordes, formant ainsi un sifflet double. Dans le larynx, pas plus que dans le clairon, le son n'est dû à la résonance des lèvres embouchées, il résulte des variations rapides de la colonne d'air au niveau de la glotte, grâce aux variations de la résistance glottique et de la vibration des cordes.

La résistance glottique périodique qui fait la vibration, purement sphinctérienne, s'adresse à une poussée d'air qui vient frotter les cordes, comme fait l'archet sur celles du violon. Bien que le son soit produit par la vibration aérienne, celle-ci est commandée par la vibration des cordes vocales. Celle-ci sera d'autant plus fréquente que : 1° leur longueur sera moins grande, 2° leur épaisseur moindre, 3° leur consistance plus faible, 4° leur tension longitudinale plus grande.

Ce qui revient à dire que, pour aller du grave à l'aigu, les cordes diminuent de longueur, d'épaisseur et de consistance tandis que leur tension s'accroît ; ceci est applicable aux cordes inertes ; mais il s'agit de cordes actives et capables de variations spontanées.

La longueur des cordes vocales est-elle susceptible de beaucoup varier? L'examen ne le montre pas nettement ; d'ailleurs, le fait est peu important pour des cordes doublées d'un muscle qui résiste à la distension.

De même l'épaisseur importe peu, elle est liée à la distension longitudinale. La consistance de la corde vocale varie avec les conditions dans lesquelles se contracte le thyro-aryténoïdien interne. Un muscle ne se gonfle que s'il se raccourcit, et ne durcit que s'il y a résistance. Le durcissement est donc lui aussi lié à la distension longitudinale.

La tension des cordes est produite avant tout par plusieurs muscles et non par un seul. Un phénomène qu'on a négligé est l'ascension de la saillie thyroïdienne pour les sons aigus, sa descente pour les sons graves. Cette ascension est nécessaire; certains hystériques ne sont aphones que parce qu'ils ne peuvent plus effectuer ce mouvement. De plus, si l'on maintient la tenue d'un son déterminé, on constate que la saillie thyroïdienne s'élève pendant l'émission de la voix, la hauteur du son ne variant pas.

La phonation reposant sur l'expiration, à mesure que l'émission se prolonge la trachée s'élève, pour redescendre à l'inspiration. Avec la trachée s'élève le cricoïde, avec celui-ci les aryténoïdes et l'insertion des cordes vocales. Pour maintenir la même tension longitudinale, il est nécessaire que l'insertion antérieure s'élève proportionnellement ; il faut donc que le thyroïde suive ou plutôt précède l'élévation du cricoïde, et c'est aux élévateurs de l'hyoïde et du thyroïde qu'appartient cet office. Le larynx s'élève donc activement pendant l'émission même du son.

Quand le thyroïde est attiré en haut par ses élévateurs, cette action est modérée par les abaisseurs; de plus, des muscles agissant dans le sens oblique et les rétracteurs du larynx interviennent. *Un grand nombre de muscles agissent.* Le

thyroïde est élevé vers la mandibule à la suite de l'hyoïde, et il s'élève à son tour vers cet os, entraînant en haut et en avant l'insertion antérieure des cordes. Celles-ci attirent les aryténoïdes qui tendent à s'incliner en avant; pour que les cordes se tendent, il faut que les crico-aryténoïdiens postérieurs, aidés de l'aryténoïdien transverse complétant l'anse musculaire, redressent les aryténoïdes sur le chaton cricoïdien. Alors le crico-thyroïdien prenant appui sur le thyroïde s'oppose au mouvement de bascule que tend à faire le cricoïde et le redresse en arrière. Dès lors, la tension des cordes vocales est possible; elle se produit parce que le cricoïde ne bascule pas en avant sous le thyroïde. C'est donc par l'intermédiaire des cordes vocales et des redresseurs des aryténoïdes sur le cricoïde que l'appareil hyo-thyroïdien élève l'appareil crico-trachéal pendant la phonation.

Mais on n'obtient ainsi que la distension longitudinale des cordes. Pour qu'elles puissent se tendre sans s'allonger, intervient le thyro-aryténoïdien interne; par l'effort combiné, les cordes sont tendues et acquièrent une résistance qui règle le diapason.

Pour faire monter la voix, les cordes se tendent sans beaucoup s'allonger. Ce qui donne l'acuité du son, c'est donc la tension des cordes, le conflit entre leur distension passive et leur rétraction active.

En résumé, dans la phonation, il faut étudier l'action de *tous les muscles intrinsèques et extrinsèques*, ils entrent tous en jeu pour la production du son glottique.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

871) **Contribution à l'étude clinique des affections cérébrales aiguës de l'enfance** (Zur Casuistik der acuten Hirnkrankheiten des Kinderalters), par W. MURATOW, privatdocent à Moscou. *Neurol. Centralbl.*, 1895, nº 18, p. 817.

Trois observations intéressantes, suivies d'autopsie.

I. — *Abcès* cérébral de volume d'une pomme, ayant détruit le *lobe frontal gauche*, fusé dans les ventricules latéraux et sur la base du crâne, où les nerfs optiques et moteur oculaire commun (gauche) sont comprimés.

L'absence de tout symptôme topique n'a pas permis de faire un diagnostic exact intra vitam, le malade (âgé de 10 ans) n'ayant présenté que les symptômes généraux d'une tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, fièvre variable d'intensité, un accès de convulsions généralisées, et, tout à la fin de la vie, strabisme, parésie faciale et raideur de la nuque).

II. — *Tubercule solitaire* (chez un enfant de 7 ans), situé au-dessus de la scissure de Sylvius gauche, *comprimant les circonvolutions centrales*. — Ici le diagnostic a été facile à faire grâce aux phénomènes d'épilepsie jacksonnienne à début facial et d'hémiplégie transitoire gauche avec hémianesthésie des extrémités (la sensibilité du tronc était conservée).

III. — *Tubercule solitaire du chiasma des nerfs optiques*, chez un enfant âgé de 8 ans. — L'observation est remarquable par la prédominance des phénomènes généraux portant le caractère d'une psychose aiguë (démence aiguë).

Cette psychose doit être considérée comme d'origine toxique. L'hémianopsie temporale, pathognomonique des lésions du chiasma, n'a pas pu être constatée.

A. RAÏCHLINE.

872) **Un cas de combinaison de paralysie générale progressive avec atrophie musculaire progressive,** par P. Schuster (de la clinique du professeur Mendel.) *Neurolog. Centrbl.*, 1895, n° 17, p. 768.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de 52 ans, chez lequel l'atrophie musculaire s'est développée plusieurs années après le début des symptômes de la paralysie générale.

L'auteur ne donne pas de renseignements sur le mode de début et de la propagation de l'atrophie musculaire.

Au moment de l'examen on constate une atrophie notable des extenseurs des avant-bras et des petits muscles des mains ; de même une atrophie presque complète du quadriceps crural gauche et une diminution du volume de la jambe ; l'atrophie est moins prononcée du côté droit. En comparaison avec l'atrophie la force musculaire est relativement bien conservée. L'excitabilité électrique est diminuée ou éteinte, en raison de l'intensité de l'atrophie. Dans quelques-uns des muscles atrophiés on constate la réaction de dégénérescence. Le réflexe rotulien est normal à droite, très faible à gauche. Les muscles et les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression.

Il s'agit probablement d'une atrophie spinale progressive, associée à la paralysie générale. A. Raïchline.

873) **Évolution générale du tabes,** leçon du professeur Raymond. *Progrès médical*, n° 22, 30 mai 1896.

En se rapportant à l'évolution habituelle, ordinaire, du tabes, on en est venu à diviser cette évolution en trois périodes : *préataxique*, *ataxique* et d'impotence.

Il n'est pas absolument exceptionnel de voir certains tabétiques ne pas franchir la période préataxique, ne jamais devenir *ataxiques*. Le professeur en cite deux cas : celui d'un médecin, âgé de 86 ans, qui vient aisément à pied de l'Arc-de-Triomphe à la Salpêtrière ; il a eu ses premières douleurs fulgurantes à l'âge de 40 ans, et celui d'un homme mort de pneumonie à l'âge de 53 ans, chez qui, à l'âge de 41 ans, s'étaient groupés en quelques mois un ensemble de symptômes caractéristiques.

Il est une autre variété de tabétiques qui versent d'emblée ou presque d'emblée dans l'incoordination motrice (deux exemples).

Une troisième catégorie de tabétiques traversent à toute vitesse les deux premières périodes et arrivent d'emblée à l'impotence, soit que celle-ci résulte d'une extrême incoordination apparue très rapidement, soit qu'elle tienne à une sorte de paraplégie plus ou moins complète des membres inférieurs (exemples).

Dans une autre catégorie rentrent les cas où aux symptômes classiques du tabes s'associent des manifestations de la syphilis vulgaire des centres nerveux. Relation d'un cas et rappel d'une autopsie ayant démontré la superposition de la lésion syphilitique à l'affection parasyphilitique.

Les cas de tabes débutant par l'amaurose ont une évolution spéciale ; l'amaurose enraye le tabes dans son évolution progressive. Une autre catégorie comprend les cas de tabes dans lesquels l'évolution est troublée par certaines manifestations qui assombrissent singulièrement le pronostic (troubles respiratoires, troubles cardio-vasculaires).

Or l'observation apprend que les malades qui ne sortent pas de la période des douleurs sont ceux chez qui l'hérédité nerveuse est réduite au minimum ; ceux à hérédité lourde ont un tabes qui progresse vite. Les fils tarés de la charge héréditaire de la folie-suicide, ont de grandes chances, s'ils prennent la syphilis,

de devenir tabétiques, et chez ceux-là l'ataxie apparaît bientôt. Si l'hérédité nerveuse s'accompagne d'une tare organique (tuberculose, cancer, goutte, diabète), chez les ascendants directs, le tabétique aura de grandes chances d'atteindre rapidement à l'impotence. L'immixtion de symptômes étrangers au tabes est due tantôt à l'hérédité nerveuse, tantôt à la syphilis.

Pour ce qui est de l'apparition, chez les tabétiques, de psychoses indépendantes de la paralysie générale, le rôle de l'hérédité est, là encore, prépondérant. Pierret a montré ces ataxiques qui, objectivant leurs douleurs fulgurantes, deviennent des persécutés. On s'explique facilement que, chez des prédisposés, les troubles de la sensibilité puissent agir comme agents provocateurs des idées délirantes.

En outre du rôle immense joué par les deux grandes causes, hérédité et syphilis, il y a place dans le développement du tabes pour des causes moindres, telles que l'alcoolisme, les excès, le surmenage et qui pourront imprimer à l'affection des aspects particuliers ; mais leur influence est bien petite, si on la compare à celles des deux premières causes. Somme toute, on peut dire d'une façon générale que plus l'hérédité nerveuse est lourde, plus l'apparition du tabes est précoce et son évolution rapide.

Dans quelles conditions observe-t-on surtout des temps d'arrêt dans l'évolution du tabes ? Il y a des raisons pour penser que la suppression de diverses causes surajoutées (alcoolisme, surmenage) a une influence sur la production de ces temps d'arrêt. Ceux-ci s'observent aussi chez les sujets à forte prédisposition nerveuse, très accessibles aux suggestions extérieures et aux auto-suggestions.

Feindel.

874) **Paralysie congénitale de tous les muscles extrinsèques de l'œil,** par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, février 1896.

M. Jocqs rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans, très bien portante, atteinte d'un double ptosis et d'une paralysie des muscles extrinsèques des deux yeux. Il y a toutefois un léger mouvement d'adduction et d'abduction. Accommodation normale. Réflexe lumineux très affaibli ; réflexe accommodateur nul. Cet état date de la naissance ; mais plus tard le ptosis, qui était complet, diminua progressivement au point de découvrir la moitié inférieure de la pupille. V = 1. Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade. M. Jocqs se borne à la simple énumération de ces symptômes et n'aborde pas la question de la pathogénie.

Péchin.

875) **Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique,** par le Dr E. Valot. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail rassemble 40 observations de paralysie faciale périphérique ayant, depuis 3 ans, passé par le service électrique de la Salpêtrière. Au chapitre étiologique, l'on trouve : tumeur 1, traumatismes 3, syphilis 5, érysipèle 1, otites 4, causes indéterminées 9, « a frigore » 17. Nous devons reconnaître que, dans ces dix-sept observations, l'auteur a négligé la recherche des antécédents personnels et n'a attaché que peu d'importance aux maladies infectieuses antérieures.

L'auteur se rattache à l'opinion du Dr Chabbert, admettant l'action préservatrice de la barbe, ce qui expliquerait la fréquence plus grande de la paralysie faciale périphérique chez la femme que chez l'homme.

A signaler un important chapitre consacré à l'électro-diagnostic et à l'électro-pronostic.

Albert Bernard.

876) **L'origine de la paralysie faciale dite rhumatismale**, par J. Neumann (de Mülheim). *Neurol Centrbl.*, 1895, n° 19, p. 859.

Deux observations succinctes de paralysie faciale périphérique (à forme légère) s'étant développées immédiatement à la suite d'un *traumatisme* relativement léger (giffle ; coup de boule de neige) chez de jeunes sujets (15-16 ans) aux antécédents névropathiques très prononcés (les pères de ces deux malades ont des troubles du côté du nerf facial : tic dans un cas, paralysie dans l'autre cas).

Ceci pour aboutir à la conclusion que dans la paralysie faciale rhumatismale, en dehors des influences nocives extérieures, il faut également tenir compte de la débilité de la substance nerveuse, héréditaire ou acquise, et de son manque de résistance (Lähmungsfähigkeit) à l'égard des agents morbides. A. Raïchline.

877) **Sur la paralysie faciale chez le cheval**, par H. Dexler (de l'Institut vétérinaire de Vienne). *Wien. med. Presse*, 1896, n° 11, p. 381.

La paralysie faciale périphérique est une affection relativement fréquente chez le cheval, bien qu'il soit malaisé de parler d'une hérédité névropathique (dans le sens de Neuman) chez cet animal.

L'auteur a observé trois nouveaux cas de cette affection, dont un suivi d'autopsie. Dans le cas le plus grave, il s'agissait d'une paralysie faciale double (avec phénomène de dyspnée violente, par suite de l'occlusion des narines), plus prononcée du côté droit (où l'excitabilité électrique était très modifiée) que du côté gauche, où les phénomènes ont presque disparu au bout de trois semaines (jour de l'autopsie).

Au point de vue clinique, la paralysie faciale périphérique du cheval offre ceci de particulier, qu'au lieu du lagophtalmos, on constate souvent un rétrécissement de la fente palpébrale, une sorte de pseudo-ptosis, qui dépend non de la paralysie du releveur (intact), mais bien de la paralysie du sourcilier et d'un abaissement passif de la paupière supérieure.

L'examen histologique a permis de constater dans presque toutes les branches du facial une dégénération parenchymateuse prononcée, sans altération des vaisseaux, sans multiplication des noyaux, s'étendant jusqu'à l'origine de ce nerf.

Dans le ganglion géniculé, sur les séries des coupes traitées par le picro-carmin, d'après le procédé d'Azoulay, on note une dilatation des capillaires ; désagrégation très prononcée des gaines de myéline ; foyers d'infiltration de cellules rondes (herdweise Rundzellinfiltration) ; gonflement des cellules ganglionnaires se présentant sous l'aspect des formations sphériques, sans prolongements et se colorant mal par le carmin.

Par conséquent, tandis qu'on trouve dans le ganglion tous les signes d'une inflammation aiguë s'étendant aux cellules aussi bien qu'aux fibres nerveuses, la partie périphérique du facial présente les phénomènes d'une dégénération secondaire, qui n'a rien de commun avec la vraie névrite interstitielle.

On constate ainsi la présence de deux variétés de processus pathologiques, ce qui rappelle en quelque sorte l'observation de Darkschewitsch et Tichonow.

En dehors des lésions du nerf facial (plus prononcées à droite qu'à gauche), on a trouvé des altérations de nature inflammatoire dans les deux ganglions de Gasser et une dégénération très prononcée dans la racine spinale du trijumeau (des deux côtés).

La nature intime du processus pathologique dans la paralysie faciale dite rhumatismale, la participation du trijumeau, et plusieurs autres raisons d'ordre clinique, militent en faveur de la nature *infectieuse* de cette affection. A. Raïchline.

878) **Le zona du tronc et sa topographie**, par E. Brissaud. *Bulletin médical*, nº 3, 1896.

L'étude des maladies nerveuses périphériques semble au premier abord très ardue à cause de l'enchevêtrement des fibres nerveuses motrices et sensitives qui ont perdu la simplicité de leur distribution primitive et vont former des plexus jusqu'aux extrémités des membres. Cependant, parmi les nerfs périphériques, il en est quelques-uns, les nerfs intercostaux, dont l'origine, le trajet, les terminaisons, n'ont pas cette complexité. La pathologie médicale leur attribue une petite trophonévrose très uniforme dans ses manifestations cliniques, très bénigne dans son évolution clinique, le zona.

Le zona survient parfois aux mêmes époques que les épidémies saisonnières, on le voit former de petites épidémies ; il se déclare par des symptômes généraux et n'a de pathognomonique que son siège, l'éruption et la douleur intercostale. Ce zoster fébrile est de nature infectieuse mais non spécifique (Boix). Mais, de plus, le zona peut apparaître, à titre épisodique, au cours d'un grand nombre de maladies nerveuses, organiques ou non. Il figure parmi les complications éventuelles du tabes, de la syringomyélie, de l'hémiplégie, de la névrite primitive, de la pachyméningite, même de l'hystérie. Dans ces affections, le zona intercurrent, dit symptomatique, ne présente aucune particularité qui puisse le distinguer du zona infectieux. La distinction qu'on a cherché à établir entre le zoster vrai et le zona symptomatique est un peu spécieuse. De quelque façon qu'on envisage le zona, c'est, dans tous les cas, une lésion cutanée d'origine nerveuse, c'est un symptôme dystrophique et rien de plus.

Le premier malade présenté, homme de 59 ans, sans troubles nerveux antérieurs, sans phénomènes généraux au moment de l'éruption, présente un zona classique. C'est la névralgie qui a débuté. La douleur occupe la moitié droite de la région lombo-abdominale. Ses limites supérieure et inférieure sont assez nettement accusées, quoique très peu en rapport avec un trajet connu de nerf rachidien. Les vésicules d'herpès sont disposées en une série de petites grappes circulaires ou transversalement oblongues, groupées en trois foyers principaux : le groupe le plus confluent, dorsal, occupe en hauteur l'intervalle d'au moins cinq paires rachidiennes.

S'agit-il ici du zoster essentiel ? Deux cas se sont présentés presque le même jour pour entrer dans le service ; s'il y a épidémicité, c'est le strict minimum. Le malade s'écarte de la règle générale des vrais zosters parce qu'il n'a eu ni la fièvre, ni les symptômes généraux de la phase initiale. Mais de quelle éruption zostériforme peut-il s'agir puisque la malade n'a aucune lésion antécédente du système nerveux. Peut-être y a-t-il des épidémies saisonnières, de grippe par exemple, où une lésion nerveuse serait relativement fréquente ; elles auraient comme symptôme un zona, une éruption zostéroïde ?

Les arguments sur lesquels on s'appuie pour affirmer la réalité du zoster essentiel sont de grande valeur ; les cas de contagion existent, on a signalé de petites épidémies de zona (l'une, après importation, Rauzier-Joly).

Mais ne peut-on supposer que tous ces cas de zoster sont des manifestations zostéroïdes d'une infection banale. Jusqu'à présent le plus fort motif qu'on invoque en faveur de l'existence du *zosterbacille*, de la spécificité de l'affection, est l'immunité conférée par une première atteinte ; cependant les cas de récidive connus vont en augmentant.

On se demande aussi comment il se fait qu'une maladie infectieuse localise invariablement ses lésions trophiques sur une seule moitié du corps. Lorsque

nous voyons au cours d'une infection apparaître un syndrome qui ne peut relever que d'une disposition anatomique connue et constante, ledit syndrome reconnaît ordinairement pour cause la lésion fortuite d'un centre. Le centre qui paraît commander à la distribution du zona est le ganglion rachidien ; or tous les conducteurs nerveux de provenance cutanée ont leur cellule dans le ganglion rachidien. Le zona est donc symptomatique d'une lésion soit de la cellule ganglionnaire, soit du prolongement périphérique (intercostal), soit du prolongement central (médullaire) de celle-ci. Parrot a démontré que le zona est une trophonévrose cutanée. Bærensprung a cherché et trouvé la lésion nerveuse fondamentale de la trophonévrose dans le ganglion rachidien ; mais il n'est pas moins certain que, dans un très grand nombre de cas, la concordance de l'éruption avec un trajet nerveux connu n'est qu'une fiction. Ainsi, sur le second malade présenté, porteur d'un zona thoracique, on voit que le zona croise la direction des nerfs intercostaux.

Dans le zona, on observe ceci : étant donné un cas de zoster thoracique inférieur ou thoraco-abdominal, si l'on réunit par une ligne demi-circulaire les groupes d'herpès le plus haut situés, et, par une autre ligne demi-circulaire, les groupes le plus bas situés, on s'aperçoit que l'intervalle de ces deux lignes représente une demi-ceinture *horizontale*, on constate également que l'éruption s'étend sur une aire de distribution cutanée qui répond à plusieurs paires rachidiennes.

Pour conclure : Si le zona relève d'une irritation des cellules ganglionnaires postérieures, force est d'admettre que la lésion, d'où procède le trouble trophique, affecte systématiquement et simultanément une série de ganglions superposés, et cela seulement d'un seul côté. Il y a là quelque chose de tellement invraisemblable qu'on se demande si une lésion *spinale unique*, limitée à l'étage de la moelle qui régit cette fraction de chaîne ganglionnaire, n'expliquerait pas beaucoup mieux les choses. Nous savons, du reste, que des myélites très circonscrites produisent des zonas rigoureusement identiques à celui qui semble résulter le plus logiquement d'une irritation ganglionnaire. S'il en est ainsi, c'est que les centres spinaux où aboutissent les nerfs de la sensibilité sont répartis, sur la hauteur de l'axe, suivant un ordre spécial et relativement indépendant de la superposition des nerfs périphériques. Les anesthésies de la syringomyélie ne correspondent pas, elles non plus, à des territoires périphériques connus. Pour en comprendre le mécanisme, nous avons dû invoquer la persistance de la disposition *métamérique embryonnaire* sur toute la hauteur du névraxe de l'adulte. FEINDEL.

879) **La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona**, par E. BRISSAUD. *Bulletin médical*, n° 8, janvier 1896.

Chez l'embryon, tant que la longueur de la moelle reste égale à celle de l'individu, il est évident qu'il y a concordance de niveau entre les centres spinaux superposés et les différentes parties, également superposées, que ces centres innervent. En d'autres termes, il y a concordance de niveau entre chaque étage de la surface ectodermique sensible et chaque étage du névraxe où aboutissent les racines sensitives de la périphérie. Lorsque s'est accomplie l'ascension relative de la moelle, celle-ci n'en renferme pas moins le même nombre d'étages, et à chacun d'eux continue à correspondre un étage de la surface sensitive de l'individu. Mais l'un et l'autre ne sont plus au même niveau.

Le métamère ou zoonite est toute portion de l'être encore fragmentaire pos-

sédant en soi l'ensemble des propriétés ou attributions de l'être définitivement achevé ; c'est un de ces bourgeons primitifs, empilés les uns au-dessus des autres, en une série linéaire dont toutes les parties constituantes sont semblables, et qui, envisagés chacun isolément, résument les caractères morphologiques et physiologiques du tout.

Chez les embryons des vertébrés supérieurs le métamère est pourvu d'un appareil nerveux représenté non encore par une paire de racines, mais par une paire de simples saillies latérales sur les côtés de la future moelle. Ce segment de l'axe nerveux est le *neurotome* de Houssay. C'est surtout le neurotome, subdivision transitoire de l'axe spinal constitué *ultérieurement* par une double paire radiculaire, qui caractérise la *métamérie nerveuse sur la ligne médiane*. Sur les côtés, la métamérie est dirigée par le développement des muscles qui proviennent directement des segments primordiaux. Neurotomes et métamères musculaires ou myomères restent en corrélation, *mais sans affrontement nécessaire et surtout durable*. L'ascension de moelle supprime rapidement les rapports immédiats des uns et des autres. Donc, une paire de nerfs rachidiens, formés chacun par deux racines symétriques et de même niveau, correspondant à un étage *périphérique* sinon de même niveau, du moins de même numéro ; chaque étage de l'individu adulte reste lié, par ses nerfs sensitifs, à un étage spinal déterminé qui gouverne et dirige son activité nutritive.

Il en résulte que : la zone de troubles trophiques qui apparaît sur une moitié du corps, dans le zona vulgaire, est un étage de la périphérie tributaire d'un étage déterminé de la moelle.

Est-ce à dire que le zona soit invariablement d'origine spinale ? Nullement. Souvent le zona relève d'une lésion ganglionnaire ou d'une lésion nerveuse périphérique. Lorsque le ganglion est en cause, l'éruption s'allume et s'éteint sur le trajet du nerf intercostal commandé par le ganglion altéré. Ainsi, étant donné un mal de Pott des dernières vertèbres dorsales, les 11e et 12e nerfs thoraciques seront éventuellement lésés dès leur origine ganglionnaire, et l'éruption zostériforme, au lieu de contourner en demi-ceinture la base du thorax, s'étendra obliquement vers le flanc, l'aine et la hanche où aboutissent les dernières ramifications des 11e et 12e paires thoraciques. Les névrites peuvent aussi déterminer des zonas ; la topographie cutanée du zona est alors décalquée sur celle du tronc nerveux et de ses branches. La topographie du zona d'origine périphérique, suivant le trajet nerveux, est bien différente de celle du zona d'origine médullaire, où la bande de névralgie et d'éruption horizontale croise le trajet des nerfs.

Ce qui cause cette différence de topographie entre l'éruption d'origine périphérique et celle d'origine centrale, c'est l'ascension de la moelle. Sans l'ascension de la moelle, les ganglions restant en contiguité avec les neurotomes, la métamérie serait topographiquement déterminée par les racines postérieures spinales. Chez l'homme fait, plus la distance est grande entre les neurotomes centraux et les métamères périphériques, plus ces derniers se différencient de leur type primitif, qui à la fin du développement n'est plus guère représenté que par les espaces intercostaux supérieurs. Il n'y a donc qu'analogie entre la métamérie de la période embryonnaire et celle de l'âge adulte.

Les fibres sensitives ou centripètes des nerfs intercostaux appartiennent, dès l'origine, aux métamères périphériques ; et comme ils ne sont pas une émanation de la gouttière nerveuse qui doit former la moelle, il s'ensuit que malgré les connexions fonctionnelles de chaque étage spinal ou *neurotome* et de chaque

étage périphérique ou *métamère*, celui-ci et celui-là ont des niveaux différents, respectivement distincts des racines sensitives, et, par conséquent, des ganglions rachidiens. FEINDEL.

880) **Un cas de paralysie bilatérale d'Erb chez un ouvrier charbonnier**, par le Dr OSANN (de Kiel). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 2.

Il s'agit d'un ouvrier, âgé de 39 ans, occupé à décharger les bateaux de charbon et dont le métier consistait à soulever et à porter des paniers de charbon, en les soutenant sur le dos fortement recourbé avec les mains, fortement rejetées en arrière des deux côtés de la nuque.

Au bout de 15 jours d'un pareil travail, il ressentit les premières douleurs dans les épaules et les bras, auxquelles bientôt s'ajouta une faiblesse croissante des bras. Quinze jours plus tard il dut renoncer à tout travail.

A l'examen on constata, en dehors de quelques troubles (subjectifs et objectifs) de la sensibilité des divers nerfs cutanés des deux membres supérieurs, une paralysie avec atrophie notable des muscles sus et sous-épineux du côté droit, et du deltoïde des deux côtés. Le muscle sus-épineux du côté gauche, le biceps et brachial interne des deux côtés ne sont que légèrement affaiblis, et leur excitabilité électrique est diminuée. Dans les deux deltoïdes (portion postérieure) le sus et sous-épineux du côté droit et les deux supinateurs longs il existe la RD partielle.

Les expériences faites par l'auteur sur le cadavre, ont démontré que dans l'attitude des bras adoptée par le malade dans son travail, il existe une forte compression du plexus brachial entre la clavicule et la 1re côte, et que cette compression s'exerce principalement au niveau des branches supérieures du plexus ce qui explique suffisamment les particularités de cette observation, notamment la prédominance de la paralysie dans les muscles sus et sous-épineux et deltoïdes (nerfs sus-épineux et axillaire.) A. RAÏCHLINE.

881) **Les amyotrophies familiales des extrémités, à propos de trois nouveaux cas atypiques**, par Bosc. *Presse médicale*, n° 19, 26 septembre 1896.

Observations de Rose F..., 3 ans; de Marguerite F..., 8 ans; et de la mère des deux fillettes. *6 figures*.

L'histoire clinique de ces trois malades présente un ensemble de traits communs très étendu.

Au point de vue symptomatique le fait le plus important est *l'atrophie musculaire*. Sa localisation atteint les *muscles des pieds et des jambes* dans leur totalité, les muscles *de la partie inférieure et interne* des cuisses, enfin les *muscles deus dex mains*.

Cette atrophie cause l'amaigrissement extrême des pieds dont les reliefs osseux sont très apparents, surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et leur aspect de *longueur démesurée;* les jambes ont pris une forme cylindrique; les cuisses rapprochées laissent entre elles un vide (atrophie en jarretière). De même que les pieds, les mains paraissent démesurément longues. Aux mollets, une adipose assez marquée masque en partie la diminution des masses musculaires.

A l'atrophie correspond un état parétique. C'est une *paralysie flasque*, accompagnée de *pieds tombants sans rétraction fibro-tendineuse*, et qui rend, à son degré le plus élevé, la station debout impossible. Aux *mains*, l'état paralytique se marque par une excursion très faible du dynamomètre, 2-4 kil. pour une enfant de 8 ans,

par une sensation de fatigue douloureuse quand les malades portent un objet trop lourd, un soulier par exemple, suspendu à leurs doigts.

Atrophie et paralysie sont *symétriques*, les réflexes sont conservés.

Le fait saillant des réactions électriques des muscles atrophiés est *la tendance à l'égalité et même l'égalité entre les secousses de fermeture des deux pôles, sans lenteur de la contraction.*

Sensibilité intacte, *troubles vaso-moteurs* très légers.

Lésions *osseuses :* déformation des os de l'avant-bras et augmentation de volume de leurs épiphyses.

Évolution : Début par malaise, fièvre ; quelque temps après, paralysie et atrophie apparaissent ; *les extrémités supérieures (mains) sont prises en même temps que les extrémités inférieures* (pieds, jambes, cuisses) ; tandis que les lésions des jambes, très accentuées au début, diminuent à mesure que le sujet avance en âge, sans toutefois disparaître, les lésions des mains, peu marquées au début, suivent une marche progressive ; *les lésions demeurent localisées au niveau des parties atteintes dès le début, et les lésions sont symétriques.*

Les *myopathies primitives* sont des maladies familiales et héréditaires ; elles surviennent dans le jeune âge, l'enfance ou l'adolescence ; elles se traduisent cliniquement par une atrophie simple, sans réaction de dégénérescence ; cette atrophie est localisée, les réflexes sont conservés ; pas de contractions fibrillaires, sensibilité intacte, pas de troubles trophiques, évolution progressive.

La maladie dans les 3 cas de l'auteur se rapproche de ce tableau ; cependant l'excitabilité électrique des muscles chez eux n'est pas normale (PFC=NFC) et la localisation de l'atrophie est différente de celle des différents types de myopathie primitive.

Mais il est des formes dites anormales de myopathie, la plus importante est le *type Charcot-Marie* ; cette forme est *familiale*, a le plus souvent son *début dans l'enfance* ; l'*atrophie*, qui est *symétrique*, commence par les membres inférieurs et par leur extrémité ; plus tard elle atteint les muscles des jambes, puis des cuisses (atrophie en jarretière). Un à cinq ans après le début, mains puis avant-bras sont pris.

Les autres muscles de l'économie demeurent normaux, la paralysie est flasque, sans rétractions fibro-tendineuses.

Mais l'existence dans le *type Charcot-Marie* de *contractions fibrillaires* et de *réaction de dégénérescence* éloignent nos cas de ce type.

Cependant la réaction de dégénérescence (cas de Saville, cas de Brissaud), pas plus que les contractions fibrillaires n'ont de valeur absolue. Les cas de l'auteur prennent place entre les myopathies primitives de l'amyotrophie Charcot-Marie comme l'indique la comparaison de tous ces symptômes.

L'édification récente de toute une série de formes anormales d'amyotrophie accentue la difficulté à trouver la place exacte des 3 cas de l'auteur. Au moment où Charcot et Marie décrivaient leur type, Tooth publiait des cas d'amyotrophie limitée aux membres inférieurs et à la partie externe de ceux-ci (amyotrophie à forme péronière de Tooth) ; la réaction de dégénérescence est présente ou absente ; il en est de même pour les contractions fibrillaires ; la paralysie peut s'accompagner de rétractions tendineuses, les réflexes sont variables.

Dans toutes les formes précédentes d'amyotrophie la *sensibilité est intacte.* Il est une forme d'atrophie des muscles des extrémités avec troubles sensitifs (atrophie musculaire neurale primitive d'Hoffmann). Ce n'est plus une myopathie, mais une névrite.

Les malades de Dubreuilh (amyotrophie des extrémités, mains et pieds en griffe, rétractions tendineuses, contractions fibrillaires, troubles sensitifs) rappellent la myopathie primitive, d'Aran-Duchenne et la névrite.

Dejerine et Sottas affirment la névrite chez deux malades présentant : une amyotrophie des extrémités d'origine familiale, débutant dans l'enfance ou l'adolescence, s'accompagnant d'altérations de la sensibliité objective, de douleurs fulgurantes, de cypho-scoliose sans troubles trophiques cutanés. Plus tard apparaît l'incoordination avec le Romberg, le myosis, avec l'Argyll-Robertson et le nystamus. Pieds en griffe, contractions fibrillaires, altération des réactions électriques, absence des réflexes. Ce sont des *atrophiques doublés d'ataxiques*. Les nerfs sont *hypertrophiés et indurés* (névrite hypertrophique progressive de l'enfance).

Gombault et Mallet avaient publié un cas analogue.

Dans des observations récentes de Bernhardt on voit les caractères des myopathies se combiner avec ceux des amyotrophies névritiques ou myélopathiques. Rapprochant ses observations de celles de Dejerine et Sottas, de Gombault et Mallet, il nomme cette affection *atrophie musculaire spinale névritique*.

Dans cette affection, qu'il y ait *actuellement névrite*, le fait est indubitable, mais la névrite est-elle la conséquence de la myopathie, ou inversement?

Le problème est difficile à résoudre, comme d'ailleurs dans les cas de paralysie hystérique avec réaction de dégénérescence, les cas de paralysie spontanée du plexus brachial, les amyotrophies d'origine articulaire.

Donc, les amyotrophies familiales des extrémités ne se rapprochent pas seulement des myopathies, mais des névrites et des myélopathies.

Il n'est pas actuellement possible de tracer une ligne de démarcation précise entre chacune des formes d'amyotrophie familiale des extrémités. Ce groupe est constitué par une série de *formes de transition* dont les deux bouts, assez éloignés symptomatiquement, se rattachent plus particulièrement aux myopathies et myélopathies, de l'autre aux processus nerveux périphériques.

Cette discussion est suivie de considérations anatomiques qui amènent à cette conclusion générale qu'à l'heure actuelle il faut être d'une grande prudence dans la détermination d'un groupe névropathique ; l'étude des amyotrophies a besoin d'être reprise dans son ensemble à l'aide d'observations longtemps suivies cliniquement et accompagnées d'un examen anatomique complet du système nerveux. De telles observations et des nécropsies faites près du début permettront de faire la part de ce qui revient aux lésions périphériques, aux lésions médullaires et myopathiques. Peut-être arrivera-t-on à cette conclusion que la maladie frappe simultanément plusieurs parties du système nerveux avec localisation tardive plus étroite. FEINDEL.

882) **Contribution à la pathologie de la maladie de Basedow** (Neues zür Pathologie des Morbus Basedowii), par R. v. HŒSSELIN. *Münch. Med. Woch.*, 1896, nº 2.

Chez un malade qui se trouvait sous sa surveillance ininterrompue pendant 6 ans, l'auteur a pu noter les phénomènes suivants :

1º *Oscillations rhythmiques dans la fréquence du pouls*, c'est-à-dire que, en dehors des accès de tachycardie, il existait toujours un rapport régulier entre le pouls matinal et le pouls vespéral. Ainsi, si le matin P = 160, le soir il est 130; si le matin P = 105, le soir il est 95, etc.

2º *Les accès de tachycardie*, très fréquents chez ce malade et d'une violence

extrême, survenaient brusquement et se terminaient par une violente contraction cardiaque, (secousse) accompagnée d'une sensation d'angoisse, à la suite de laquelle le pouls de 220-250 tombait à 130-120.

3° Pendant ces accès de tachycardie, le goitre, très volumineux, diminuait toujours de volume et devenait même absolument inperceptible dans les accès violents et prolongés.

4° Une hypertrophie avec dilatation du cœur fut constatée à l'acmé du développement de la maladie. Elle disparut avec la guérison du malade.

5° La *leucoplasie linguale*, dont l'intensité marchait de pair avec celle de la maladie elle-même, doit être attribuée à la participation du nerf sympathique.

6° Parmi le grand nombre de médicaments, essayés dans la circonstance, seul le *laudanum* (à dose répétée de 20-30 gouttes prises en lavements) parvenaient à soulager les accès dangereux de tachycardie (avec prostration). Il est remarquable que ces accès ont complètement disparu à la suite de l'institution d'un *régime végétarien*, observé rigoureusement pendant trois ans, jusqu'à ce qu'une amélioration générale et progressive fut obtenue et le malade pût quitter le lit.

A. Raïchline

883) **Tremblement professionnel d'origine mécanique** par Zilgien. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1896.

A côté du tremblement professionnel d'origine *toxique*, existe un tremblement d'origine *mécanique* dû aux trépidations que communiquent les machines puissantes. — Un homme de 29 ans est employé dans une manufacture de chaussures à servir une machine imprimant une vibration intense aux objets environnants. Après 3 mois apparaît un léger tremblement qui s'exagère progressivement, persiste au repos et finit par empêcher le sommeil. Le tremblement présente 7 oscillations par seconde, n'est pas modifié par les mouvements volontaires. Les bras et les jambes sont animés de secousses continues, sans déplacement. Les muscles de la face, de la tête présentent des oscillations rapides ; la parole est difficile. Réflexes normaux. Pas de modification de la sensibilité.

L'histoire du malade permet d'écarter des diagnostics étiologiques, l'alcoolisme, le saturnisme, la maladie de Basedow, la paralysie générale.

L'absence de stigmates hystériques, et d'antécédents névropathiques, l'évolution ultérieure des accidents, fait éliminer l'hystérie.

De plus comme tous les ouvriers employés à cette machine tremblent un peu, on est conduit à penser qu'il s'agit bien d'un tremblement professionnel d'origine mécanique, plus ou moins développé suivant l'état de résistance des sujets.

Huit jours de repos et une médication bromurée rendirent le calme et le sommeil au malade.

A. Halipré.

884) **Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique,** par Walters. *Progrès médical*, 20 juin 1896.

Les 58 cas connus se divisent naturellement en trois groupes : 1°) hypertrophie intéressant seulement le bout des doigts; 2°) hypertrophie plus complète; 3°) cas intermédiaires entre l'ostéo-arthropathie et l'acromégalie.

Il y a de bonnes raisons pour considérer les doigts en massue avec ongles en bec de perroquet comme une simple exagération des doigts de phtisiques ou de cardiaques. On a rapporté des cas d'ostéo arthropathie typique en tous points excepté dans la forme des extrémités des doigts. En revoyant le groupement des symptômes on est forcé d'admettre, si ce groupe rentre bien dans l'ostéo-arthro-

pathie, que celle-ci n'est pas toujours précédée de maladies respiratoires; si, au contraire, ils rentrent dans l'acromégalie, ils en constituent la variété articulaire.

Mais ostéoarthropathie et acromégalie dépendent sans doute de troubles nerveux de même ordre ; et si l'ostéo-arthropathie peut se montrer sans être précédée de maladie pulmonaire, mais d'une maladie de cœur, il est probable que la cause des troubles nerveux est une infection microbienne qui alors a produit en même temps la difformité et la lésion viscérale, à la façon du rhumatisme qui agit sur le cœur et sur l'article.

Cette même infection microbienne, au lieu de choisir le cœur pourrait faire sa lésion viscérale dans le poumon, et on aurait alors la difformité des mains et la maladie respiratoire.

Localisation constante de la difformité (mais avec des formes variables), *localisation viscérale variable*, priorité de l'une ou de l'autre s'expliqueraient bien par l'intervention d'une seule cause, l'infection microbienne. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

885) **Les délires systématisés dans la paralysie générale**, par MAGNAN. *Progrès médical*, n° 34, 22 août 1896.

Les idées délirantes du paralytique général sont multiples, mobiles, absurdes, contradictoires entre elles. Mais si ces idées sont telles quand la démence est indéniable, elles peuvent ne pas l'être encore quand la lésion commence son œuvre, et elles peuvent cesser de l'être quand la lésion s'arrête ou rétrocède. Au début, en effet, que trouve-t-on ? Si le fait saillant de la paralysie générale est une ruine des facultés, il n'en est pas moins vrai que dans la première période de la maladie, les déviations de l'état normal sont quelquefois difficiles à saisir parce qu'ils ne se traduisent que par des nuances.

D'ailleurs, la démence elle-même n'est pas toujours sans appel, on assiste quelquefois à une sorte de réviviscence intellectuelle du malade et on pourrait croire à la guérison si quelques signes isolés ne venaient rappeler que la lésion n'est qu'endormie.

Voilà donc deux phases de l'affection, le début et la rétrocession, pendant lesquelles le niveau mental se maintient ou se relève. Et, s'il est vrai de dire que les délires reflètent l'intelligence sous-jacente, on devra trouver à ces deux moments, lorsque le malade est délirant, un délire ayant perdu l'incohérence de celui de la démence paralytique.

Mais si la clinique montre à quel moment de la paralysie générale un délire est capable de se coordonner, si elle découvre ainsi ce qu'on peut appeler la condition chronologique de la systématisation, elle nous en indique aussi la condition étiologique. Lorsqu'à l'occasion de la paralysie générale éclate un délire systématisé, la clinique nous apprend qu'un élément profond préexistait à la lésion et au délire, c'est-à-dire qu'une prédisposition vésanique était léguée par l'hérédité.

Le malade que le professeur présente a eu la syphilis vingt-sept ans avant l'apparition des premiers troubles de la paralysie générale. Pendant toute son existence il a fait de nombreux excès. Successivement sculpteur sur bois, décorateur, chanteur de café-concert, régisseur de théâtre et gérant d'hôtel, il a vagabondé de tous côtés, au gré de son humeur capricieuse et mobile. Il présente un degré notable d'asymétrie crânio-faciale; il est le fils d'un père violent impulsif et d'une mère névropathe; il est le père d'un sujet d'une mentalité

instable et qui a fini dans le suicide. De telle sorte que, si on trouve dans son histoire les conditions étiologiques favorables au développement de l'encéphalite interstitielle, on y voit aussi la marque d'une prédisposition à la folie.

Devenu paralytique, il devient du même coup délirant; il se croit l'objet d'une persécution, il émet quelques idées de grandeur et, sous l'empire d'un état mélancolique, se « croyant abandonné de tous », il fait une première tentative de suicide.

Amené à Sainte-Anne, il énonce sans expansion quelques idées de persécution et de grandeur, et il accuse des hallucinations injurieuses de l'ouïe. Mais l'affaiblissement intellectuel s'amende, la mémoire devient meilleure. Le délire alors se dégage et s'active. Une deuxième tentative de suicide bien combinée n'avorte que grâce à la surveillance dont le malade est l'objet. La rémission se maintient et le délire s'organise et s'affermit. Tout à coup deux ictus épileptiformes viennent plonger le malade dans une sorte d'inconscience hébétée. Les signes moteurs et intellectuels de la paralysie générale s'aggravent, tandis que d'autre part le délire s'affaisse et se réduit à quelques conceptions sans relief. Un mois après l'obtusion se dissipe et l'activité psychique reparue constitue à nouveau son délire.

Enfin, plus tard, les facultés ont sensiblement baissé et parallèlement le délire a perdu chaque jour de son activité et de sa cohésion. FEINDEL.

886) **Sur l'étiologie de la paralysie générale progressive des aliénés,** par le Dr E. I. IVANOFF. *Journal de médecine militaire russe,* avril 1896.

L'auteur analyse l'étiologie de la paralysie générale des aliénés, en se basant sur les donnécs de la littérature et les siennes propres, recueillies dans le service des maladies mentales à l'hôpital militaire de Kiew. Dans l'espace de cinq ans (1890-1894), l'auteur a observé 50 cas de paralysie générale sur 131 malades mentaux, voir 38,2 p. 100 de paralytiques généraux. Parmi les causes principales de la paralysie générale progressive, il relève ; syphilis 51 p. 100 ; surmenage cérébral, 42 p. 100 ; hérédité, 26 p. 100 ; excès vénériens et alcooliques, 22 p. 100 ; traumatiques céphaliques, 12 p. 100. Le rôle prépondérant appartient, d'après l'auteur, au surmenage cérébral, dû à la lutte intellectuelle pour l'existence, à laquelle est soumis le cerveau de chaque individu civilisé de notre époque. Les conclusions de ce travail se réduisent donc à ce que : le surmenage extrême du cerveau doit être considéré comme la condition principale de la paralysie générale, parce que celui-ci entraîne l'affaiblissement définitif de sa faculté de résister aux circonstances défavorables dans lesquelles l'homme est obligé de travailler, ce qui influe avant tout, sur la faculté psychique supérieure ; l'attention que l'on trouve pour cette raison, diminuée chez les paralytiques généraux tout d'abord. La paralysie générale frappe pour la plupart, les gens qui doivent constamment et très fortement prêter leur attention. En même temps, faut-il prendre en considération surtout la qualité, et non la quantité du travail cérébral, ainsi que la proprieté du cerveau, sa faculté de travailler. La syphilis qui, suivant la belle expression du professeur Tarnovsky, ne fait que « sortir à la lumière du jour la prédisposition héréditaire aux affections mentales », n'est pas la condition nécessaire pour constituer la paralysie générale, c'est pourquoi elle ne peut, dans aucun cas, être considérée comme la cause principale de la maladie, dans l'étiologie de laquelle on ne peut lui accorder que la place secondaire de cause prédisposante. — Les excès vénériens, ainsi que les émotions morales constantes, contribuent au plus haut

degré, à l'affaiblissement cérébral, c'est pourquoi ceux-ci jouent un rôle très important dans l'étiologie de la paralysie générale progressive. — L'alcoolisme et les traumatismes de la tête sont des causes prédisposantes plus rares de cette affection. M. BALABAN.

887) **Maladies infectieuses aiguës et paralysie générale,** par DELMAS. *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1896.

On admet aujourd'hui que la paralysie générale est, dans un grand nombre de cas, consécutive à la syphilis qui agit à titre de maladie infectieuse, par ses toxines. D'autre part, les maladies infectieuse aiguës peuvent être suivies de paralysie générale confirmée (observation de Kriakiewicz) ou d'états psychopathiques (observation personnelle) ayant avec la paralysie générale quelques caratères communs.

L'auteur, après avoir étudié les lésions des centres dans les infections et les avoir comparées avec celles de la paralysie générale conclut : l'infection paraît jouer un rôle capital dans la production de la paralysie générale et des états similaires et on peut se demander si la paralysie générale et les psychopathies qui s'en rapprochent ne sont pas surtout des maladies d'origine infectieuse.

FEINDEL.

888) **Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë par les vapeurs d'huile d'aniline**, par SPILLMANN et ETIENNE. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1896.

Un homme habituellement bien portant, indemne de syphilis et d'alcoolisme, dut transvaser à l'aide de seaux pendant 4 à 5 heures dans un endroit clos, de l'huile d'aniline. En sortant du hangar où il avait travaillé il perdit connaissance et ne rcvint à lui que sept heures après. Examiné pendant l'état syncopal, le malade était pâle, la peau froide, les lèvres et les ongles cyanosés, le pouls ralenti et très faible, les pupilles dilatées. Il cxistait du trismus et un état de spasme du tronc et des membres inférieurs.

Une médication révulsive énergique fit sortir le malade du coma.

Dans les jours qui suivirent, les urines restèrent très foncées. L'état mental s'était modifié. Le caractère devint morose, triste et sauvage. Deux ans après l'accident, ictère avec hémiplégie partielle gauche. Parole difficile, hésitante. On pose le diagnostic de paralysie générale. Le traitement anti-syphilitique administré à tout hasard ne donna aucune amélioration. Nouveaux ictus, suivis de céphalée, vomissements, vertiges. Périodes d'excitation alternant avec des périodes de dépression. Impulsions.

Les auteurs acceptent, au moins provisoirement, le diagnostic de pseudo-paralysie générale. Ils insistent sur l'étiologie et font remarquer l'analogie du cas observé avec quelques cas antérieurement publiés. Ce qui fait l'intérêt du cas actuellement publié, c'est le caractère absolument spécial des accidents nerveux observés.

Deux ouvriers qui avaient aidé leur camarade, mais avaient séjourné beaucoup moins longtemps dans le hangar furent atteints de vomissements, de raideur dans les membres et de cyanose des lèvres et des ongles. Les accidents furent chez eux très fugaces. A. HALIPRÉ.

889) **Délires dans l'épilepsie et l'hystérie,** par MAGNAN. *Progrès médical*, n° 16, 18 avril 1896.

Au premier rang des formes psychopathiques secondaires prennent place les états directement engendrés par les névroses *épilepsie, hystérie*; ces états font

partie, au seul titre d'éléments symptomatiques, d'un complexus *étroitement limité* de phénomènes, ils se lient à des crises convulsives ou les remplacent, et sous quelque modalité qu'ils apparaissent, ils ont toujours des caractères bien tranchés, uniformes, qui décèlent aussitôt leur origine.

Ainsi compris ils se différencient naturellement de ces autres délires qui peuvent survenir chez des épileptiques ou des hystériques en dehors des accès. Totalement indépendants de la névrose, ils peuvent coexister avec les précédents sans être causés par eux.

Folie épileptique. Toute manifestation paroxystique de la névrose peut être suivie de troubles intellectuels qui ont pour caractères spécifiques : l'automatisme pendant l'accès, l'amnésie consécutive de toute la scène. Les faits d'automatisme consistant en impulsions brusques, non motivées, qui s'épuisent en un instant ou en ces actes si bien coordonnés qui constituent les fugues ne forment qu'une partie de la folie épileptique. Il existe une psychose diffuse qui peut revêtir plusieurs types : maniaque, stupide, extatique, etc., demeurant tantôt uniforme jusqu'à la fin de l'accès, tantôt variant sa forme de jour en jour. L'hallucination est un élément à peu près constant du délire post-épileptique, mais il est parfois difficile d'en reconnaître la présence ; sous son influence le malade réagit, il peut aider à la systématisation du délire. Celui-ci, quelque soit sa forme, ne dépasse jamais en durée deux ou trois semaines. Une amnésie complète de toute cette période lui succède. Ce même caractère d'amnésie se retrouve en dehors de toute manifestation convulsive de la névrose (épilepsie larvée ou équivalents psychiques de l'épilepsie). Dans tous ces faits il y a une lacune dans la vie du sujet.

En dehors d'un état mental particulier (altération d'affectivité) lié à la névrose au même titre que la convulsion ou le délire, l'épileptique peut présenter des troubles plus généralisés dus à la dégénérescence mentale. Un épileptique pourra présenter des impulsions inconscientes du fait de son épilepsie, et des impulsions conscientes, mais irrésistibles, du fait de dégénérescence mentale ; il pourra présenter un délire né sous le choc épileptique et un délire plus prolongé, dont il se rappellera toutes les phases.

L'épilepsie est fréquemment associée à la dégénérescence mentale, l'une et l'autre trouvent leurs raisons dans l'hérédité. L'épileptique peut rester simple, prédisposé à la folie, présenter un accès de manie et les troubles consécutifs à l'attaque, devenir délirant chronique et même, doté par droit de naissance de l'épilepsie et du délire chronique, faire des excès de boissons et alors développer de front : épilepsie, délire chronique, folie alcoolique.

Les troubles vésaniques des *hystériques* sont de deux ordres : les uns ne sont que la quatrième période de l'attaque, le véritable délire hystérique hallucinatoire, les autres apparaissent en dehors des attaques. Parmi ces dernières il en est qui reproduisent textuellement le délire de l'attaque. Ce sont encore des délires vraiment hystériques.

Tous les autres troubles psychiques des hystériques, en dehors des crises hystériques, ne diffèrent pas des formes vulgaires de la psychopathie, avec, comme psychoses le plus souvent observées, des formes de psychose de dégénérescence ; sur le fonds dégénéré l'hystérie n'apparaît plus que comme un accident épisodique.

FEINDEL.

890) **Sur les états obsédants (anancasme),** par J. DONTH. *Klinikai füsetek.*, 1896, nº 1.

Pour l'auteur, il existe un état morbide circonscrit, dont la caractéristique est

dans les idées ou actes obsédants; les différentes dénominations des auteurs français comme : les folies du doute, délire du toucher, onomatomanie, l'écholalie, maladies des tics, dipsomanie, etc., sont pour toutes espèces différentes d'origine analogue ; l'auteur propose donc un nom collectif pour ces états mentaux différents et les nomme *anancasme* (ἀναγκή contrainte). Pour lui, les idées ou actes obsédants ne sont pas des symptômes d'une psychose mais il y voit une entité morbide caractérisée par ces idées ou actes obsédants. ARTHUR SARBO.

THÉRAPEUTIQUE

891) **La thérapeutique psychique**, par CH. FIESSINGER. *La Médecine moderne*, 1896, n° 84.

La cellule nerveuse est un réservoir de forces qui se répandent au dehors avec une impulsion d'autant plus grande que l'excitation de cette cellule est plus vive. Ces forces, de nature indéterminée, baignent tout le système nerveux; c'est de leur passage normal à travers les centres que résulte la santé, c'est-à-dire l'intégrité fonctionnelle. « Quand la maladie éclate, c'est que l'influx nerveux a été impuissant à la conjurer; il a mal corrigé les mutations cellulaires défectueuses, mal entretenu la composition des humeurs d'où résulte l'immunité contre l'infection, mal dirigé les réactions phagocytaires... »; et plus loin : « les maladies provoquées par les désordres dans la circulation de l'influx nerveux sont appelées névroses; celles qui dépendent d'une surveillance inattentive dans les mutations cellulaires rentrent dans la classe des troubles de nutrition. Les maladies infectieuses sont consécutives à l'envahissement de l'organisme par des germes pathogènes contre lesquels l'influx nerveux n'a pas réussi dans ses moyens de défense..... Les névroses bénéficient de la restitution la plus rapide à l'état normal. Elles ne constituent qu'un vice dans la distribution du courant nerveux; les tissus mal irrigués par ce courant restent d'ordinaire sains..... Il n'existe pas de rapport de continuité entre les prolongements des cellules nerveuses; elles ne sont unies que par un adossement de leurs ramifications, un simple rapport de contiguïté. Ne formant pas un tout continu, elles interrompent plus facilement le courant au niveau des surfaces d'accolement. Pourquoi l'interruption de ce courant ? Parce qu'une éducation défectueuse l'a mal canalisé, que les émotions profitent de la canalisation imparfaite pour le précipiter en manifestations psychiques, motrices, sensitives, chimiques. Or, l'effet naturel de cette précipitation désordonnée est de vider les territoires nerveux de l'influx nerveux qu'ils enfermaient. »

L'auteur examine ce qui a lieu lorsqu'agit la thérapeutique psychique dans le cas particulier d'un miracle à Lourdes; il montre le rétablissement, brusque en apparence, de l'influx nerveux dans les diverses parties du cerveau, sous l'influence de la foi et de l'enthousiasme. Il suppose une jeune nerveuse atteinte de paralysie hystérique, il étudie son état d'âme, analyse les sentiments, les pensées, qui peuvent germer dans cet esprit incomplet, sans forces pour repousser l'idée du merveilleux, de l'impossible, par ce fait même que l'influx nerveux est endormi. Il la suit dans son pèlerinage, tandis que cet influx nerveux se réveille peu à peu au milieu du délire croissant des fidèles, et éclate enfin à la dernière heure, se répand dans les parties du cerveau d'où il s'était retiré et produit le miracle si attendu.

Pourquoi le médecin renouvelle-t-il si peu souvent le miracle de Lourdes ? M. Fiessinger a raison lorsqu'il nous conseille de jouer auprès de nos malades un grand rôle moral, de faire agir la suggestion à l'état de veille. Il voudrait nous

voir souvent persuader, imposer parfois, savoir faire vibrer la corde sensible, acquérir ce doigté délicat qui permet de manier à sa guise l'esprit des malades. Malheureusement il faut, pour faire agir cette thérapeutique psychique, posséder un tact spécial, inné, que l'éducation ne suffit pas à donner. GASTON BRESSON.

892) **L'incontinence d'urine et son traitement par la suggestion**, par CULLERRE. *Archives de neurologie*, juillet 1896.

Contribution à la clinique et au traitement de l'incontinence essentielle d'urine chez les enfants ou les jeunes gens. 24 observations. L'auteur se résume ainsi : L'incontinence essentielle d'urine des enfants et des adolescents est un stigmate névropathique en général bénin, mais qui est parfois l'avant-coureur d'affections nerveuses plus graves ayant toutes pour fondement des préoccupations ou des idées fixes relatives à la fonction urinaire. Les sujets qui en sont atteints appartiennent à des familles où la tare névropathique se fait sentir sous les formes les plus diverses. L'incontinence est transmissible par hérédité similaire.

L'incontinence est l'effet d'un trouble psychique analogues à quelques-uns de ceux qu'on observe dans l'hystérie. Le mécanisme de la production de ce phénomène morbide paraît consister au début en une sorte de distraction cérébrale. Le centre mictionnel oublie sa fonction ou ne ressent pas les incitations venues de la moelle, ou est frappé d'inhibition par quelque excitation périphérique. En conséquence, il y a miction involontaire.

Ce phénomène à son tour frappe l'imagination du sujet, engendre des préoccupations constantes qui s'infiltrent dans sa vie psychique subconsciente et provoquent des auto-suggestions ou des rêves qui ont pour effet d'aggraver le mal.

La suggestion hypnotique est le traitement le plus rationnel et le plus efficace. Il amène la guérison dans les trois quarts des cas. Le degré d'hypnose du sujet est sans grande importance. Elle se montre efficace à tous les âges, mais son effet est d'autant plus sûr que le sujet est plus âgé. Même chez ceux qui ne guérissent pas, l'action de la suggestion est évidente ; mais elle est neutralisée par des auto-suggestions plus fortes. Les malades de cette catégorie sont les plus tarés au point de vue du système nerveux ; on constate parfois chez eux les stigmates de l'hystérie. Les traitements pharmaceutiques ou chirurgicaux préconisés contre l'incontinence n'agissent que par suggestion indirecte.

FEINDEL.

893) **Atrophie des nerfs optiques confirmée. Papilles blanches. Traitement par la strychnine**, par MALGAT. *Recueil d'ophtalmologie*, mai 1895.

Un enfant de 13 ans et demi est atteint d'atrophie des nerfs optiques : papilles blanc nacré, réfléchissant fortement la lumière, d'un contour nettement dessiné, bordées en dehors d'une zone d'atrophie choroïdienne étendue. Vaisseaux grêles. Simple perception lumineuse. Cet enfant avait été difficile à élever, avait eu des convulsions, après la naissance et pendant la première dentition. La vue avait toujours semblé mauvaise. Pendant un mois, injections sous-cutanées dans la région fessière d'une solution de sulfate de strychnine contenant un milligramme de médicament par seringue de Pravaz. Au bout de ce mois, pas d'amélioration. Quinze jours de repos, puis reprise du traitement pendant un mois. Pendant les deux mois et demi suivants, 3 périodes de traitement de quinze jours chacune A ce moment, l'amélioration s'annonce, vision vague des gros objets ; l'état. anatomo-pathologique n'a pourtant pas varié. On continue le traitement quinze ours par mois. Onze mois après le début du traitement, l'enfant distinguait

nettement les gros objets, les papilles étaient moins blanches, les vaisseaux rétiniens moins grêles, et, au bout de deux ans, il avait pu apprendre à lire. Les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine longtemps continuées peuvent donc, dans certains cas, amener une amélioration. PÉCHIN.

894) **Contribution à l'étude du traitement des crises gastriques chez les tabétiques par le protoxalate de cerium,** par N.-A. JOURMANN. *Vratch*, 1896, 32, p. 889.

Le Dr P.-A. Ostankoff a publié dans le no 1 de la *Revue de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale* du professeur Bechterew (1895) un article sur « le traitement des crises gastriques des tabétiques », dans lequel il conseille avec insistance, en se basant sur ses observations personnelles, l'emploi du protoxalate de cerium dans les crises gastriques des ataxiques. L'auteur, ayant également quelques données expérimentales concernant le traitement en question, cherche à expliquer dans son travail, l'influence favorable de ce sel sur les crises gastriques des tabétiques. Il résulte des recherches physiologiques sur les sels de cerium nitrique et oxalique, que son emploi est indiqué comme tonique et sédatif dans les dyspepsie, gastrodynie, soif intense, vomissement et diarrhée chronique et dans les vomissements incoercibles de la grossesse. Plus tard, Meyer proposa l'emploi du protoxalate de cerium — soluble dans les acides de l'estomac et, par conséquent, plus efficace. En 1885, le professeur Podwyssotsky (de Saint-Pétersbourg) en comparant l'action des sels de cerium avec celle de l'azotate de bismuth et d'argent, de l'hydrate, de l'aluminium, fait remarquer que le protoxalate de cerium, ce qui est démontré par la pratique, diminue l'état irritatif des membranes muqueuses de l'estomac et « des organes de son voisinage ». De même, le professeur Podwyssotsky réfute l'opinion de Sokololovsky et de Meyer sur la solubilité du protoxalate de cerium dans les acides de l'estomac et croit que ce sel n'agit que mécaniquement, en se déposant, sans être dissous, sur les membranes muqueuses irritées. C'est pourquoi il conseille de prescrire le cerium en pilules avec du sucre.

Mais, vu que (par analogie) les expériences avec le salicylate de bismuth ont démontré (Massène et Pawloff, 1887) que ceux-ci arrêtent les fermentations et le développement des bactéries, l'auteur eut l'idée d'essayer si le protoxalate de cerium n'agirait pas dans le même sens. Alors, l'auteur, sous l'inspiration du professeur N. P. Vassilieff, fit les expériences suivantes :

1o *Sur la fermentation ammoniacale de l'urine* (2) dont les résultats ont montré que le protoxalate de cerium, selon la quantité, exerce une influence plus ou moins sensible sur la fermentation ammoniacale.

2o *Sur la suppuration* (3). Ces expériences ont également montré que le sel en question exerce une action d'arrêt sur les processus de la suppuration (sur la viande).

3o *Les expériences bactériologiques* (2) ont permis de conclure à ce que le protoxalate de cerium arrête le développement du staphylocoque doré.

Or, en se basant sur les résultats des expériences de l'auteur, on peut admettre que le protoxalate de cerium agit non seulement mécaniquement, mais aussi en arrêtant le développement des bactéries et la suppuration, de même qu'en empêchant évidemment la fermentation. On a vu que tous ces derniers phènomènes peuvent se développer dans les estomacs des tabétiques, grâce à l'hyperacidité du suc gastrique (constatée par presque tous les auteurs), laquelle hyperacidité rendant la muqueuse stomacale plus irritante, peut devenir, d'après certains

auteurs, la cause de gastrorrhagie et d'ulcère rond. L'auteur croit pouvoir donner l'explication suivante de l'action favorable du protoxalate de cerium sur les crises gastriques des tabétiques : d'une part, il est probable que, selon l'opinion de beaucoup d'auteurs, ce sel agisse comme sédatif en se déposant, sous forme de couche protectrice, sur la muqueuse stomacale, irritée par l'hyperacidité, et d'autre part, il agirait principalement en arrêtant les fermentations, pouvant se développer dans l'estomac sous l'influence de l'hyperacidité de son suc et des altérations qui en résultent dans le cours normal de la digestion stomacale; c'est pourquoi il serait très intéressant d'essayer dans les crises gastriques des ataxiques également d'autres agents s'opposant à la fermentation.

M. Balaban.

895) **Sur le résultat favorable de la crâniectomie dans un cas d'imbécillité liée à la folie morale** (Ueber die günstige Erfolge des Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irresein), par A. Spanbock (de Varsovie). *Neurol. Centrblt*, 1895, n° 18, p. 802.

La très curieuse observation a trait à un garçon âgé de 14 ans, aux antécédents héréditaires assez prononcés, qui présentait tous les phénomènes typiques d'imbécillité et de *moral insanity*.

L'opération de crâniectomie, pratiquée sur la proposition de l'auteur « experimenti causa » par le Dr Raum (quatre ouvertures de trépan sur la ligne sagittale à droite, trois à gauche et deux dans la ligne frontale ; incision de la dure-mère du côté droit et excitation électrique des centres moteurs de l'écorce cérébrale, mise à nu, d'aspect œdémateuse, comme couverte de gélatine), bien supportée par le malade, a été suivie d'une courte période d'excitation et d'aggravation des phénomènes psychiques, puis d'un état stationnaire et finalement d'une *amélioration* de plus en plus accentuée et progressive. Celle-ci se montra seulement plusieurs mois après l'opération, d'abord par périodes très courtes, entrecoupées de rechutes ; puis les périodes lucides devinrent de plus en plus longues, et au bout d'un an (après l'opération) le malade fut tout à fait transformé au point de vue moral. Il n'a plus maintenant de tendances au vagabondage, à la coprolalie, et à l'écholalie ; il est calme, poli, ne fait plus mal à personne, n'a plus d'instinct de destruction ; n'est plus paresseux ; il a récupéré le sentiment de la pudeur ; il se rappelle son passé, qu'il ne peut pas s'expliquer ; il a honte de sa mauvaise conduite d'autrefois, etc.

Bref, il y a guérison de la moral insanity. Quant à son imbécillité, il n'est pas douteux qu'une éducation appropriée ne puisse relever ses forces intellectuelles.

Les curieux effets de l'opération peuvent s'expliquer de diverses façons. L'augmentation du volume de la cavité crânienne (par suite de l'extirpation des fragments du squelette) laisse plus de libre espace au développement du cerveau et peut faire disparaître les troubles de la circulation intra-crânienne (œdème) ; la substance cérébrale et l'œdème du cérveau ont pu également subir des modifications grâce aux excitations extérieures pendant l'opération (mise à nu du cerveau, et action des courants faradiques).

Cette observation doit être mise en parallèle avec celle de Wiegand, où la trépanation a été suivie de guérison dans un cas de moral insanity, acquise à la suite d'un traumatisme crânien (coup sur la tête). A. Raïchline.

896) **La ponction de l'hydrocéphalie (deux cas d'hydrocéphalie guéris)**, par F. Schilling. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n°1

Obs. I. — G. S..., cinquième enfant de parents bien portants, née le 27 sep-

tembre 1891. En décembre 1891, rougeole. En janvier 1892, influenza. Depuis le commencement de février 1892 l'enfant a (avec un état fébrile) des accès de convulsions, qui ne la quittent plus; elle pousse souvent des cris aigus (cri hydrocéphalique) ; la circonférence de la tête augmente progressivement jusqu'à 57 centim. ; les sutures s'élargissent, la fontanelle est tendue et bombée; léger strabisme convergent; vomissements fréquents. Pas de phénomènes spasmodiques. Fin avril : l'enfant dépérit, refuse la nourriture; état comateux. L'indication vitale décide l'auteur à pratiquer la ponction des ventricules latéraux. Le 1er mai on retire par ponction et aspiration du ventricule gauche 300 c. c. d'un liquide clair, contenant 1 pour 100 d'albumine et déposant quelques petits flocons de fibrine. L'opération est interrompue par un accès de convulsions très fortes avec cyanose et collapsus. Ensuite l'état de l'enfant s'améliore : le strabisme et les vomissements disparaissent. Le 7 mai, ponction du ventricule droit, dont on a retiré 270 c. c. de liquide.—La circonférence de la tête tombe à 45 centim. L'état de la malade continue à s'améliorer, elle guérit et cette guérison se maintient jusqu'aujourd'hui (plus de trois ans). L'enfant est d'un esprit très vif et très douée au point de vue mental.

Il s'agissait dans ce cas d'une méningite grippale ou tuberculeuse.

Obs. II. — Il s'agit d'un enfant de 2 mois, chez lequel les phénomènes méningitiques (convulsions répétées, toutes les demi-heures, météorisme, refus d'aliments, état somnolent) se développent à la suite de la suppuration d'une plaie (circoncision) suivie de phénomènes gastriques. Le 5e après le début des convulsions, en considération de l'état de la fontanelle tendue et légèrement bombée (circonférence de la tête 37 centim. et demi) les deux ventricules latéraux furent ponctionnés. Le ventricule gauche ne donna rien ; le ventricule droit laissa écouler 2 à 3 centim. d'un liquide légèrement sanguinolent, contenant un petit flocon de substance cérébrale blanche. Immédiatement après l'opération l'enfant est complètement transformé : il a une mine réveillée, tette vigoureusement et régulièrement ; les accès convulsifs diminuent de fréquence et disparaissent dès le surlendemain de l'opération. L'enfant guérit.

Obs. III. — Enfant de 33 semaines, atteint de tuberculose miliaire des poumons avec méningite tuberculeuse et hydrocéphalie interne (diagnostic vérifié par l'autopsie). Dans ce cas l'opération choisie pour remédier à l'état désespéré (convulsions, hémiplégie gauche, état comateux profond) fut d'abord la ponction lombaire (d'après le procédé de Quincke) avec aspiration, par laquelle il s'est écoulé environ 65 c. c. d'un liquide trouble, contenant 0,9 p. 100 d'albumine et pas de bacilles. Cette opération fut suivie d'une ponction des deux ventricules latéraux, dont le droit seul donna 2 c. c. de liquide. L'effet immédiat de l'opération fut excellent : les convulsions cessèrent, l'hémiplégie disparut, l'enfant reprit connaissance ; la fontanelle tomba. —Mort le 4e jour de l'opération par suite de l'extension des lésions pulmonaires.

Cette observation prouve d'abord que la ponction lombaire peut suffire pour vider les ventricules cérébraux et ensuite que les phénomènes graves cérébraux sont réellement dus à l'augmentation de la pression intra-crânienne.

Obs. IV. — L'opération répétée de ponction ventriculaire a échoué dans un cas d'hydrocéphalie chronique innée (l'enfant mourut à 3 semaines).

L'auteur croit que la *ponction lombaire* peut avoir une très grande valeur curative dans beaucoup de cas d'hydrocéphalie aiguë ou chronique, d'origine tuberculeuse ou autre, et qu'elle est même *obligatoire* dans une série de cas, là où il n'y a plus rien à perdre. Quand on ne réussit pas à diminuer la pression

intra-crânienne par la voie spinale, il faut ne pas hésiter à recourir à la ponction *directe* des ventricules.

Dans les cas d'hydrocéphalie chronique, surtout liés au rachitisme, l'auteur préconise, pour solidifier les os du crâne, l'usage de l'huile de foie de morue au phosphore, comme le meilleur traitement consécutif à l'intervention chirurgicale.

A. Raïchline.

897) **Ponction d'un hématome intradural dans la région lombaire de la moelle épinière**, par Kiliam (Lumbrar puncture of an intradural haematoma of the spinal cord). *The New-York medical Journal*, 14 mars 1896, p. 333.

Ouvrier âgé de 45 ans, qui, l'année dernière au mois de juillet, est tombé sur le dos d'une hauteur de 28 pieds. Il a été amené à l'hôpital dans l'après-midi et sans connaissance. Par l'examen, le malade, qui est toujours sous l'influence du shock, présente les symptômes d'une affection de la moelle lombaire et de la queue de cheval. Paralysie complète des membres inférieurs du sphincter anal et vésical. Anesthésie complète occupant la même région et dont le niveau supérieur est sur une ligne qui passerait par la troisième vertèbre lombaire et en avant, à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. L'anesthésie affecte également le périnée, le scrotum et les faces supérieure et inférieure du pénis. Au niveau de la troisième lombaire, on trouve une plaque d'hyperesthésie, sans difformité et sans crépitation. Les réflexes abdominaux existent ; mais les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis. On pose le diagnostic de lésion traumatique avec hémorrhagie probable au niveau du cône terminal et de la queue de cheval ; les jours suivants, le malade a une diarrhée profuse. L'état du malade restant stationnaire, on se décide à pratiquer une ponction d'après la méthode classique et sans narcose. On enfonce une forte aiguille entre la troisième et la quatrième lombaire, à 1 centimètre et demi en dehors de la ligne médiane. Par l'aspiration, on retire 8 centimètres cubes de sang épais et noirâtre comme celui de l'hémarthrose à la deuxième semaine. Une heure après l'opération, le malade est dans l'état suivant : diminution de la zone d'anesthésie. La région hypogastrique a recouvré la sensibilité à la piqûre. Le pénis à la face dorsale est sensible, tandis que le scrotum et la face inférieure du pénis conservent leur anesthésie. A la face interne de la jambe et de la cuisse, il y a une zone de sensibilité normale. Les orteils ont également recouvré leur sensibilité. La plaque d'hyperesthésie au niveau de la troisième vertèbre lombaire n'a plus la même intensité. La sensibilité est revenue en partie à la région sacrée et à la région fessière. On note aussi une amélioration dans les troubles moteurs. Les extenseurs de la cuisse gauche peuvent exécuter quelques contractions volontaires. Cependant, la paralysie de la vessie et du rectum persiste et l'on est obligé de cathétériser le malade toutes les quatre heures. Le malade est mort subitement dix jours après son entrée à l'hôpital, avec des phénomènes d'asphyxie. On n'a pu faire l'autopsie complète, mais une incision dans la région lombaire et la direction des muscles des gouttières vertébrales montre qu'il n'y a ni fracture, ni luxation. Après l'incision de la dure-mère, la queue de cheval ne présente pas de signe de contusion.

Marinesco.

898) **La ponction sacro-lombaire,** par le Dr Vallée. *Th. de Paris,* 1896.

La ponction vertébrale entre le sacrum et le cinquième arc lombaire, suivant la technique indiquée par Chipault, est préférable au procédé lombaire de Quincke : elle a l'avantage d'être plus simple et moins dangereuse. Au point

de vue du diagnostic cette opération peut donner dans un grand nombre de maladies des résultats précieux ; jusqu'à présent on n'a guère utilisé que l'examen bactériologique du liquide extrait : son examen chimique fait avec précision serait d'une grande utilité. Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus jusqu'ici sont peu importants ; l'auteur cite huit observations dues au Dr Chipault : dans le premier cas il s'agit d'une méningite spécifique au cours de laquelle se montrèrent du coma, du subdélire, de la stase papillaire et des accidents du côté des nerfs de la base : l'évacuation de 50 centim. cubes de liquide amena la cessation du délire et du coma. Dans les deux observations suivantes, on est en présence de poussées aiguës de céphalée et de coma chez deux malades atteints d'hydrocéphalie, congénitale chez l'un, symptomatique d'une tumeur du cervelet chez l'autre ; les ponctions amenèrent en général une amélioration. Il en est de même dans deux cas d'épilepsie essentielle : chez trois paralytiques généraux et dans un cas de méningite tuberculeuse le résultat fut nul. PAUL SAINTON.

899) **Un traitement nouveau du mal de Pott. Les ligatures apophysaires**, par A. CHIPAULT. *La Méd. moderne*, 1896, n° 59.

L'auteur inaugure un nouveau traitement du mal de Pott, grâce auquel l'orthopédie vertébrale deviendra vraiment utile. Son travail comprend cinq observations qui lui sont personnelles et qui sont les premières où son nouveau traitement ait été appliqué. Dans ces cinq cas les résultats ont été favorables.

Ce n'est pas un traitement entier, c'est une préparation au traitement proprement dit qui est l'immobilité. Grâce à la méthode du Dr Chipault, il est possible d'obtenir une immobilisation plus complète et moins douloureuse que précédemment.

G. BRESSON.

900) **Du traitement des moignons douloureux par la névrectomie à distance**, par le Dr H. BAUSSE. *Th. Paris*, 1896.

Les douleurs qui se produisent dans les moignons d'amputation reconnaissent pour cause, quand le moignon a suppuré, une névrite interstitielle, quand il n'a pas suppuré, soit : 1° une infection atténuée insuffisante pour donner lieu à du pus, mais déterminant une névrite interstitielle, soit : 2° une névrite aseptique due à l'abus des antiseptiques ; enfin, 3° une cicatrice vicieuse. Le traitement est prophylactique : exciser une assez longue portion du nerf au moment de l'amputation, être économe des antiseptiques. Quant aux moyens curatifs, si les analgésiques, l'électricité ont échoué, il faut recourir à la névrectomie dans la cicatrice s'il y a indication ou à la névrectomie à distance qui est le procédé de choix, comme le soutient M. Quénu. La section doit être faite le plus tôt possible et porter au-dessus du point malade un tissu sain, c'est à ce prix seulement qu'une guérison réelle peut être obtenue. PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

KORSTER. — Dégénération du lobe frontal. — *Union psychiatrique du Sud-Ouest*. In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

THOMA. — 3 cas de tumeur cérébrale. — *Union psychiatrique du Sud-Ouest*. (Carlsruhe). In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

C. L. Herrick. — Illustrations de l'atrophie des centres nerveux consécutives à la destruction des yeux. *The Journal of comparative Neurology*, mars 1896, p. 1.

Trömner. — Altérations pathologiques des cellules nerveuses avec microphothographie (intoxication expérimentale par l'alcool, le trional) *Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitschr f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

Ceni. — Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive alla lesioni del midollo spinale. *Rivista di Freniatria*, anno XXXIII, vol VII, fasc. 1.

Péan. — De l'épaisseur des os de la voûte du crâne à l'état normal et à l'état pathologique. *Gazette des hôpitaux*, nos 70 et 72, 18 et 23 juin 1896.

Kirmisson. — Faux spina-bifida (on trouva à l'opération une tumeur en partie hystérique ne communiquant pas avec le canal rachidien). *Acad. de médecine*, 18 février 1896.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Raymond. — Méningite tuberculeuse localisée. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1896, 9e cahier.

Raymond. — Paralysie urémique. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai.

Rendu. — Aphasie urémique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1896, 11e cahier.

Glorieux. — Présentation des malades : 1o maladie de Little ; 2o diplégie cérébrale ; 3o spasmes musculaires anormaux ayant débuté sous forme de chorée ; Société de neurologie belge, 2 mai 1896. In *Journal de Neurologie*, 12 mai 1896.

Paul Riche. — Fracture du crâne avec grand fracas osseux. Mort tardive par lésion du trijumeau. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, juin 1896, p. 442.

Cestan. — Fracture longitudinale de la voûte crânienne avec déchirure du sinus longitudinal supérieur. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1896, p. 385.

Moelle. — Artur Schiff (de la clinique du professeur Schrötter, de Vienne). — Un cas d'hématomyélie du cône médullaire, avec remarques sur le diagnostic différentiel des affections de la queue de cheval et du cône médullaire (communication faite au *Club médical viennois*, 30 octobre 1895. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, B. XXX, p. 87.

Göbl (de Auerbach). — Un cas d'apoplexie spinale. *Münch. med. Woch.*, 1895, no 11, p. 957.

Vantrin. — Paralysies post-anesthésiques. *Congrès de médecine interne de Nancy*.

C. Lagarde. — De l'hydarthrose du genou avec atrophie consécutive du triceps crural et de son traitement. *Th. de Paris*, 1896.

Épilepsie, hystérie et névroses. — Ch. Féré. — Note sur un corbeau atteint d'épilepsie, *Société de biologie*, 6 juin 1896.

Derode. — Hystérie avec plaques gangréneuses cutanées multiples. Société de neurologie belge, 2 mai 1896. In *Journal de Neurologie*, 12 mai 1896.

Donadieu et Lavit. — Neurasthénie et hystérie. *Nouveau Montpellier médical*, nos 22 et 23, 1895 et no 12, 1896.

Verhoogen. — Troubles digestifs des hystériques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mai 1896, 9e cahier.

Gley. — Note sur les conditions favorisant l'hypnose. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan), 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 22

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE SYNDROME DE WEBER, SUIVI D'AUTOPSIE .

Par **A. Souques** et **Gaston Bonnus.**

(Laboratoire de M. le Dr Chauffard)

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Cochin, dans le service de notre maître, M. le Dr Chauffard, une femme qui présentait une hémiplégie droite et une paralysie du moteur oculaire commun gauche. A l'autopsie, nous avons trouvé un foyer de ramollissement, étroitement localisé au pied du pédoncule cérébral gauche. Voici les détails du cas.

Louise B..., âgée de 62 ans, journalière, entre le 22 juillet 1896, salle Briquet.

Elle est accompagnée par son mari qui nous fournit quelques renseignements, car la



Fig. 83. — Ptosis gauche (paralysie de la 3e paire.) — Paralysie du facial inférieur, à droite.

malade, plongée dans un demi-coma, est incapable de se faire comprendre. Le mari avait remarqué que sa femme, jusque-là bien portante, avait depuis un mois changé de caractère

qu'elle se plaignait d'une fatigue continuelle, qu'elle se désintéressait des soins de son ménage, « qu'elle était drôle ».

Le 21 juillet 1896, dans l'après-midi, notre malade, sortant pour aller faire une course, est frappée d'un ictus et tombe dans la cour. Des voisins la remontent et la couchent dans son lit; elle n'avait pas perdu connaissance ; elle était simplement paralysée du côté droit. Le lendemain matin, elle veut se lever, mais son mari s'y oppose et la fait transporter à l'hôpital. Durant le trajet, elle lui cause comme d'habitude et lui recommande de venir la voir.

Dans la soirée, lorsque nous l'avons vue, nous avons constaté chez elle une hémiplégie droite complète intéressant les membres et le facial inférieur. Elle était dans un demi-coma, les yeux grands ouverts, répondant à nos questions par un bredouillement inintelligible. Les réflexes étaient normaux et la sensibilité paraissait conservée. Les sphincters étaient paralysés. Son état semblait donc s'être aggravé, dès son entrée à l'hôpital.

Les jours suivants, même état. La malade se borne à faire quelques mouvements avec les membres du côté gauche, mais son intelligence s'affaisse progressivement, elle devient incapable de comprendre et d'émettre la moindre parole.

Le 29, c'est-à-dire sept jours après son entrée, nous avons noté l'apparition d'une paralysie complète du moteur oculaire commun du côté gauche : chute de la paupière, strabisme externe, mydriase, etc.

La photographie ci-jointe (fig. 83) montre très nettement le ptosis et aussi la paralysie du facial inférieur du côté opposé.

Peu à peu, cette femme, toujours en état comateux, s'affaiblit; elle meurt le 11 août, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Autopsie. — Les viscères sont normaux ; le cœur en particulier ne présente pas de lésions orificielles.

Les artères de la base du cerveau sont athéromateuses, surtout les carotides et le tronc basilaire, au niveau de sa partie antéro-supérieure et des branches qui en émanent. Bien que les lésions de l'athérome soient diffuses, leur prédominance est très marquée au niveau de l'hexagone de Willis.

L'hémisphère droit est normal à la surface et dans la profondeur.

L'hémisphère gauche présente deux foyers de ramollissement. L'un occupe le centre du lobe occipital, et affleure jusqu'à l'écorce au niveau des faces inférieure et externe. Sur la coupe de Flechsig on voit que ce foyer, du volume d'une grosse noix, détruit la substance blanche du lobe occipital. Les corps opto-striés et la capsule interne sont intacts.

Ce ramollissement ne communique aucunement avec le second foyer nécrobiotique qui nous intéresse ici spécialement. Celui-ci, très circonscrit, occupe le *pied du pédoncule cérébral gauche.* Quand on examine la face inférieure de l'encéphale, on voit ce foyer sous forme d'une ulcération ovalaire, transversale, située à 3 millim. au-dessus du bord supérieur de la protubérance ; les bords en sont déchiquetés et le fond ramolli (fig. 84).

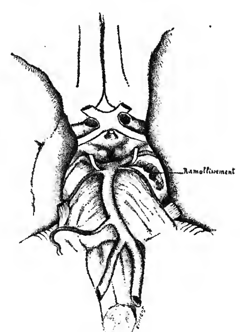


Fig. 84. — Ramollissement du pédoncule gauche.

Elle occupe les 3/5 internes de la face inférieure du pied du pédoncule; son extrémité interne effilée s'avance immédiatement derrière le tronc du nerf moteur oculaire commun.

Sur une coupe du pédoncule, parallèle au bord supérieur de la protubérance, suivant le grand axe du foyer, on se rend bien compte de sa profondeur (fig. 85). Ses dimensions sont de 6 à 7 millim. tant en profondeur que dans le sens antéro-postérieur ; dans le sens transversal elles sont de 12 millim. environ. On voit nettement sur cette coupe que le

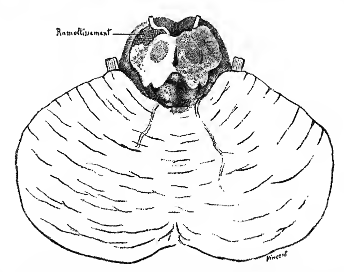


FIG. 85. — Aspect de la lésion sur une coupe transversale passant par le bord supérieur de la protubérance ; vue d'en haut.

ramollissement s'avance jusqu'au *locus niger*, qu'il détruit. On voit qu'il affecte avec le tronc du nerf de la 3e paire, les rapports indiqués sur la figure, c'est-à-dire que ce tronc, exactement tangent au foyer, n'en fait pas partie intégrante.

Tels sont les détails de cette observation. Elle nous a semblé intéressante à rapporter.

En effet, les cas de syndrome de Weber, suivis d'autopsie, sont relativement rares. D'Astros (1) dans un intéressant travail a relevé les principaux, et Lacour (2) n'a pu en compter que 25.

D'autre part, la localisation du foyer pédonculaire est ici très précise et explique exactement les deux facteurs du syndrome clinique, à savoir l'hémiplégie droite et la paralysie du moteur oculaire commun gauche.

Il est juste de faire observer que ces deux phénomènes ne se sont pas produits simultanément ; la paralysie de la troisième paire n'a été constatée que sept jours après l'hémiplégie. Mais cette apparition successive n'est pas exceptionnelle ; et ici la chose peut s'expliquer par ce fait que l'oculo-moteur commun n'est pas à proprement parler compris dans le foyer : il lui est simplement contigu, il n'a vraisemblablement été atteint que par propagation.

Quant à l'hémiplégie, elle est suffisamment expliquée par la destruction des fibres pyramidales au niveau du pied du pédoncule. Le foyer occipital ne peut pas en rendre compte, puisqu'il s'agit d'une lésion de déficit, située en dehors de la zone motrice et que la capsule interne est intacte dans toute son étendue. Ce foyer a été probablement la cause de l'état comateux de la malade ; il a dû

(1) D'ASTROS. Pathologie du pédoncule cérébral. *Rev. de méd.*, 1894.

(2) LACOUR. *Rev. intern. de méd. et de chir. prat.*, mai 1895.

vraisemblablement entraîner une hémiopie latérale droite, mais celle-ci n'a pu être constatée en raison du coma.

Sous quelle influence s'est produit ce ramollissement cérébral ? Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'embolie, le cœur et les gros vaisseaux étant normaux. L'état athéromateux très prononcé de l'hexagone, du tronc basilaire et de l'origine des branches qui en partent, permet de supposer une oblitération par thrombose de certaines des artères du pied du pédoncule.

C'est là, du reste, semble-t-il, le cas le plus fréquent.

En effet, les lésions jusqu'ici constatées à l'autopsie se répartissent comme il suit :

Hémorrhagie	6 cas
Tuberculose	7 —
Tumeurs diverses	3 —
Ramollissement	9 —

Il est à remarquer que c'est le ramollissement par athérome qui est habituellement en cause. On le retrouve en effet dans les cas de Mayor (1), Luton (2), Oyon (3), Poumeau (4), Kahler et Pick (5). L'observation de Marotte (6) est peu explicite.

Dans les faits de Leyden (7) et d'Alexander (8), il s'agissait d'artérite syphilitique. Enfin dans le seul cas de d'Astros (9) il y a eu probablement embolie.

DE LA DYSCHROMATOPSIE CHEZ LES HYSTÉRIQUES

Par le Dr **Péchin.**

Si l'on considère les champs visuels des couleurs chez les hystériques comme normaux, offrant les dimensions et la succession dans l'ordre qu'on leur connaît dans l'œil sain, l'achromatopsie et la dyschromatopsie des hystériques s'expliquent mal par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Et c'est cependant à cette théorie admise par J.-M. Charcot et par Landolt que tout récemment encore Gilles de la Tourette, dans son Traité de l'hystérie, vient de se rallier. Cette théorie est loin d'expliquer tous les cas. Lorsque les troubles de la vision commencent par les couleurs les plus centrales pour gagner de proche en proche les couleurs périphériques, et que ces champs colorés s'éteignent dans l'ordre régulier de leur succession physiologique, lorsqu'on a affaire à la « *série bleue* », cas ainsi dénommés parce que le bleu peut persister en dernier lieu et ne disparaître qu'après toutes les autres couleurs, la théorie du rétrécissement concentrique est valable. Mais, il faut bien le reconnaître, la couleur bleue ne persiste pas toujours la dernière. Il y a aussi la « *série rouge* », cas dans lesquels le rouge

(1) MAYOR. *Soc. anat.*, 1877.
(2) LUTON. Cité par GUBLER. *Gaz. hebd.*, 1858-1859.
(3) OYON. *Gaz. méd.*, 1870.
(4) POUMEAU. *Th. de Paris*, 1866.
(5) KAHLER et PICK. *Prager Zeitschr. für Heilkunde*, 1881.
(6) MAROTTE. *Soc. méd. des hôp.*, 1853.
(7) LEYDEN. *Zeitschr. für klinische Medic.*, 1882.
(8) ALEXANDER. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1887.
(9) D'ASTROS. *Rev. de méd.*, 1894.

persiste alors que le jaune et le bleu ne sont plus perçus. Or, dans ces derniers cas, la théorie du rétrécissement concentrique se trouve en défaut, ou plutôt elle sera encore suffisante, mais à une condition essentielle : celle d'admettre que chez l'hystérique l'ordre dont je parlais plus haut n'existe plus; que les champs visuels colorés ne sont plus à leur place respective ; que leurs limites sont interverties, changées à tel point, pour me servir de la très juste expression de M. Pansier (d'Avignon), que si l'on veut exprimer ces perturbations par une formule générale, on peut dire que ce qui caractérise le champ des couleurs chez les hystériques, c'est le *désordre*. Il y a inversion des couleurs. Cela étant admis, on comprend très bien que le rétrécissemeut atteigne la couleur dont le cercle est le plus interne et même la fasse disparaître, de telle sorte que cette couleur centrale étant variable, ce sera telle ou telle couleur qui disparaîtra la première pour laisser subsister, jusqu'à ce qu'elle s'éteigne à son tour, telle autre couleur qui pourra être tantôt le bleu, tantôt le rouge et non pas toujours la même ; mais bien celle, en d'autres termes, qui aura le champ visuel le plus étendu et que, par conséquent, le rétrécissement n'atteindra qu'en dernier lieu. De plus, le rétrécissement n'est pas proportionnel, il peut atteindre une couleur plus qu'une autre. Pour Knies *(Ann. d'ocul.*, 1894, p. 38), il s'agit d'un trouble cérébral de l'innervation vaso-motrice avec localisation au trou optique de la lésion qui détermine l'amblyopie. Il se ferait, au niveau du canal optique, une compression par l'influence des vaso-moteurs, compression qui n'aboutirait pas à l'atrophie, mais bien à un déplacement simple de myéline et, par cela même, diminuerait, ou, selon une heureuse expression, inhiberait la conductibilité des fibres nerveuses, sans les détruire. Le retour presque immédiat de la fonction s'expliquerait également de cette façon. Il est bien certain que pareille lésion, et l'on pourrait dire avec raison que pareil trouble, pouvant être transitoire, s'accorde bien avec la notion de guérison par la suggestion ou la métallothérapie.

Ainsi donc, la lésion déterminant l'amblyopie se trouverait au niveau du canal optique, d'après Knies. Elle consisterait en un trouble situé plus haut, trouble cérébral, trouble vaso-moteur, trouble dû à une paralysie du grand sympathique qui accompagne toute impulsion cérébrale centrifuge et qui est immédiatement suivie d'une dilatation vasculaire. Dans le canal optique, cette dilatation vasculaire provoquerait les troubles oculaires comme elle peut en déterminer sur tous les autres nerfs de l'économie, et surtout sur les nerfs qui sont enserrés dans un tissu osseux (trous de la base du crâne, canaux intervertébraux), et c'est de cette analogie qu'il constate entre l'amblyopie unilatérale et l'hystérie que Knies tire des conclusions sur lesquelles il base une théorie nouvelle de l'hystérie. Il s'en faut que cette pathogénie des troubles de l'hystérie soit admise généralement.

Pansier reproche à Knies d'avoir établi une analogie entre la dyschromatopsie hystérique et la dyschromatopsie chez les atrophiques. Ce reproche n'est pas très fondé, car Knies n'admet pas absolument pareille analogie ; il dit : « une amblyopie unilatérale demande à être localisée en deçà du chiasma ; les troubles de l'acuité visuelle et de la perception des couleurs sont identiques à ceux constatés dans les cas où la conductibilité des fibres optiques est diminuée (atrophie commençante) — et quelques lignes plus loin — il n'est question que de compression pouvant abolir la conductibilité des fibres optiques sans les endommager, et il insiste surtout et particulièrement sur des troubles vasomoteurs et sur la dilatation vasculaire. En somme, Knies a établi que les trou-

bles de la vision dans l'amblyopie unilatérale sont analogues aux troubles de la vision chez les hystériques, et il a pris ce point de départ pour fonder sa théorie. Mais J.-M. Charcot l'avait devancé, car il dit *(Œuvres complètes*, t. IV, p. 115) qu'abstraction faite de sa mobilité, l'amblyopie unilatérale des hystériques ne diffère par aucun caractère essentiel de l'ambyopie croisée, accompagnée d'hémianesthésie et relevant d'une lésion en foyer du cerveau : même diminution de l'acuité visuelle, même rétrécissement concentrique et général du champ visuel pour les couleurs, même absence de lésions pathognomoniques du fond de l'œil, appréciables à l'ophtalmoscope. Et postérieurement à J.-M. Charcot, en 1890, Wilbrand reconnaissait également la nature hystérique de l'amblyopie ou amaurose unilatérale croisée, en se fondant sur la conservation des réflexes pupillaires de l'œil amblyope et la possibilité pour l'œil dyschromatope ou achromatope de récupérer le sens chromatique dans la vision stéréoscopique.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

901) **Un cas de tumeur cérébelleuse**, par le Dr J. Donath, docent à Budapest. *Wien. med. Presse*, 1896, n° 20, p. 671.

Le malade, chauffeur, âgé de 19 ans, ayant eu un écoulement des deux oreilles à l'âge de 6-10 ans, avait été violemment gifflé par un de ses camarades, qui en outre, après coup, l'avait fait trois fois tourner en ronde autour de lui. Il en éprouva immédiatement un vertige, tomba sans connaissance, se releva bientôt et dut s'aliter pendant trois jours. Le lendemain il eut des vomissements, qui depuis se répètent à peu près tous les deux jours. C'est de la même époque que datent en outre les maux de tête et les vertiges qui restent à l'état permanent.

Le malade présente une démarche titubante ou ataxique cérébelleuse des plus typiques. L'instabilité augmente notablement avec l'occlusion des yeux. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Tremblement fibrillaire de la langue ; tremblement des mains. Trouble de la coordination des membres supérieurs qui disparaît dans la position couchée sur le dos. Léger rétrécissement du champ visuel. Nystagmus. La parole est lente et *scandée*. Abaissement progressif de la mémoire et de l'intelligence. Pendant le séjour du malade à la clinique, survient une syncope de trois quarts d'heure de durée avec phénomène de névrite optique consécutive. Les symptômes s'accentuent ; on constate en outre une diplopie et une amblyopie. Mort subite.

A *l'autopsie*, on constate : *sarcome médullaire du vermis*, ayant complètement détruit ce dernier, à l'exception d'une petite couche de un demi-centim. de sa partie supérieure, de même que les parties adjacentes (quart inférieur des hémisphères du cervelet). Les corps quadrijumeaux postérieurs sont comprimés par la tumeur et réduits à une couche de 15 millim. à droite, de 2 millim. à gauche. — Hydrocéphalie interne chronique très prononcée (20 grammes de liquide dans les ventricules latéraux) avec aplatissement consécutif des circonvolutions cérébrales. La communication entre le 3e et le 4e ventricule par l'aqueduc de Sylvius obstruée. — Atrophie des nerfs optiques, moteurs oculaires externes et pathétiques.

Ces constatations anatomiques permettent d'interpréter facilement tous les

phénomènes cliniques et leur enchaînement. A noter seulement la parole *scandée*, qui doit être mise probablement sur le compte de la destruction du vermis, et qui n'est donc pas l'apanage exclusif de la sclérose en plaques. A. Raïchline.

902) **Tumeur cérébelleuse avec troubles oculaires; autopsie** (A brief study of the ophthalmic conditions in a case of cerebellar tumor, autopsy), par River. *University medical Magazine*, octobre 1896, n° 1, p. 26.

Homme de 38 ans, dans les antécédents duquel on trouve un traumatisme sur la région occipitale droite datant de sept ans. Le traumatisme fut suivi de douleurs violentes et paroxystiques à l'occiput. En décembre 1895, la céphalalgie prit le caractère lancinant, l'acuité visuelle diminua et des attaques de vertige avec quelquefois des vomissements, apparurent. En février dernier, à son entrée à l'hôpital, on a remarqué que l'attitude, la marche, étaient celles d'une affection cérébelleuse. Le tronc et la tête étaient déviés à droite dans l'attitude forcée, et ces attitudes s'exagèrent pendant la marche. La parole était embarrassée et l'idéation ralentie. Pas d'anesthésie, pas d'hémiplégie, pas de paraplégie. Le réflexe tendineux est exagéré des deux côtés avec une esquisse de clonus plus accentuée du côté gauche. Le malade avait les pupilles dilatées et depuis quelque temps la vision était abolie dans l'œil droit, tandis que pour l'œil gauche elle était limitée à l'objet fixé. La mobilité des globes oculaires était conservée; cependant, on constatait un léger nystagmus horizontal à la limite du champ d'excursion. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une névrite optique très marquée. Les symptômes se sont aggravés, il survint des vomissements et de l'incontinence des urines. Le malade tomba dans le coma et mourut d'œdème pulmonaire. A l'autopsie, on a trouvé au voisinage de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit, une tumeur oblongue dont le grand diamètre mesure 5 centimètres et demi et le court diamètre 2 centimètres et demi. La tumeur partie de la face inférieure et externe du pédoncule cérébelleux moyen avait rejeté au dehors le bulbe et le lobe latéral droit. L'examen histologique a révélé un gliosarcome avec dégénérescence kystique et dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans la moelle. G. Marinesco.

903) **Sur un cas de syphilis cérébro-spinale** (Ein Fall von Lues cerebrospinalis), par Cassire. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. IX, liv. 1 et 2, p. 101.

Femme âgée de 57 ans dont l'état mental ne permet pas de prendre l'histoire clinique du passé morbide. On peut cependant apprendre qu'elle souffre depuis quelques années de céphalalgie et d'une hémiplégie droite. Depuis 1894, elle présente des troubles de la parole et des hallucinations. Actuellement on constate une hémiplégie droite avec exagération des réflexes tendineux des deux côtés, des troubles d'articulation, l'inégalité pupillaire et un état de démence. De temps en temps, diplopie et ptosis gauche et paralysie faciale droite. Par intervalles aussi, phénomènes de méningite (vomissements). La malade est morte à la fin de 1894.

A l'autopsie on trouva une pachyméningite dans le domaine de la protubérance et du cervelet. Les lésions se dirigent de la surface à l'intérieur du cervelet, de la protubérance du bulbe et de la moelle épinière et l'on constate une infiltration avec foyers de granulations sur les septa de la pie-mère et autour des vaisseaux. Dégénérescence descendante de la pyramide gauche et du faisceau pyramidal droit dans la moelle épinière. Dégénérescence de la zone d'en

trée des racines postérieures dans la partie inférieure de la région cervicale gauche. Endartérite et périartérite chronique des artères spinales, vertébrales et basilaire. L'auteur entre ensuite dans l'examen comparatif des symptômes et des lésions. G. Marinesco.

904) **Un cas de tabes dorsal avec symptômes bulbaires** (Ueber einem Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymtomen), par H. Grabower, avec la collaboration du professeur Oppenheim. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 9, livres 1 et 2, p. 82, 1896.

Grabower rapporte un cas d'ataxie locomotrice qui présente un double intérêt clinique et anatomo-pathologique ; il permet en outre d'élucider la question si discutée de l'innervation motrice du larynx. Il s'agit d'un ouvrier de 49 ans qui souffre depuis 20 ans de douleurs fulgurantes. L'inégalité pupillaire, la diplopie, des troubles urinaires, des troubles sensitifs subjectifs, engourdissement, sensation de froid se sont succédé. Au moment de l'examen, on constate une paralysie complète de l'abducens et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun. Pas de ptosis. Signe d'Argyll-Robertson. Signe de Westphal. A cause de l'ataxie très prononcée il ne peut marcher, ni même se tenir seul debout. Troubles de la sensibilité à la face, dans le domaine du trijumeau. Anesthésie de la cornée à droite. Troubles de phonation par intermitences. Plus tard, ces phénomènes se sont accentués ; le réflexe cornéen a disparu des deux côtés et au mois de mai 1894 l'examen du larynx est le suivant : l'épiglotte s'élève au moment de la phonation et permet l'examen du larynx qui ne présente aucun signe d'inflammation. La corde vocale et le cartilage aryténoïde du même côté dans l'expiration comme dans la phonation restent à l'état cadavérique. En outre la corde vocale gauche présente une concavité de son bord libre qui ne présente aucune modification au moment de la phonation. La corde vocale droite présente au contraire des mouvements d'abduction et d'adduction normaux. La sensibilité du larynx est intacte, la voix est enrouée. Il s'agit donc d'une paralysie complète du nerf récurrent gauche. Dans les derniers mois de la vie, le malade a eu des crises laryngées et des crises gastriques. Il n'y a aucun trouble dans le domaine du spinal. Comme on le voit ce cas de tabes se caractérise particulièrement par des troubles dans le domaine des nerfs bulbo-protubérantiels : oculo-moteur, abducens, trijumeau, glosso-pharyngien, laryngé inférieur.

L'autopsie faite six heures après la mort a donné les résultats suivants ; dégénération typique de la moelle épinière. Dans la moelle épinière, au niveau des origines du nerf spinal (1-3) il n'y a pas de lésions ; les racines spinales, dans toute leur étendue ne présentent aucune lésion. Par contre, les racines extra-bulbaires du pneumogastrique sont dégénérées et cette lésion est plus prédominante à gauche qu'à droite. Les racines du glosso-pharyngien sont également dégénérées des deux côtés. Le noyau de l'hypoglosse et le noyau dorsal du pneumogastrique sont intacts. Des coupes sériées faites sur toutes l'étendue du nucléus ambiguus, ont montré qu'il est intact. L'auteur n'a pas fait usage de la méthode de Nissl. Les racines intra-bulbaires de ce noyau sont aussi intactes. La racine ascendante du trijumeau présente dans sa moitié antérieure beaucoup de fibres dégénérées. Dégénérescence des deux noyaux de l'abducens. Les fibres qui partent des olives supérieures et se dirigent vers le noyau du moteur oculaire externe sont intactes. Les racines du trijumeau, y compris la racine motrice, sont dégénérées. Le noyau principal de l'oculo-moteur est fortement dégénéré des deux côtés, mais plus à droite. Le noyau de Westphal-Edwige est intact à toutes les hauteurs. Le récurrent

gauche était dégénéré, le droit intact. Passant à l'explication des symptômes et des lésions observées, l'auteur rapporte la paralysie de la corde vocale gauche à la dégénérescence du nerf récurrent. Quelle est l'origine de ce nerf? Depuis les recherches de Bischoff jusqu'à aujourd'hui, on s'est occupé beaucoup de l'innervation du larynx et à partir de 1874, la plupart des auteurs ont admis que c'est le spinal qui joue le rôle principal dans l'innervation du larynx. Depuis 1890, Grabower est arrivé à cette conclusion que le spinal n'a rien à faire avec cette innervation et que le vrai noyau des muscles du larynx est le noyau moteur du pneumogastrique. Grabower a pu même préciser les racines du pneumogastrique qui donne naissance au laryngé inférieur, et Grossmann arrivait presque en même temps au même résultat. On a apporté à cette opinion deux séries d'objections, une anatomique d'après laquelle les deux nerfs proviennent d'un noyau commun, allongé de haut en bas, ce qui ne permettrait pas de séparer les fonctions de ces deux nerfs, et une clinique d'où il résulterait que dans une série de cas, on a constaté avec une paralysie des muscles du larynx, une paralysie concomitante du sterno-mastoïdien et du trapèze. A la première objection, Grabower a répondu en faisant des coupes sériées de la troisième racine jusqu'à la protubérance. Il résulte de ces recherches que le noyau du spinal passe insensiblement au noyau de l'hypoglosse et que la racine bulbaire du spinal, source d'innervation du larynx, n'existe pas. (Des recherches encore inédites que j'ai poursuivies ces derniers temps m'ont amené aussi à admettre que le noyau du spinal se continue avec celui de l'hypoglosse et que d'autre part le laryngé autérieur provient du nucleus ambiguus.) Grabower examinant ensuite les faits cliniques qui ont été invoqués, pense qu'aucun.d'eux n'est absolument concluant. Aucun n'a été suivi d'autopsie, de sorte que l'explication donnée par les auteurs pourrait être substituée à une autre plus proche de la vérité. Par contre, le fait anatomo-clinique qu'il a rapporté est un cas positif de la paralysie des muscles du larynx dépendant de la dégénérescence des racines extra-bulbaires du pneumogastrique. A propos du cas présent, Oppenheim a fait remarquer que le poison du tabes, dans la sphère du pneumogastrique, n'atteint pas le noyau mais les racines du nerf, particularité qui mérite d'être signalée au point de vue de la pathogénie du tabes. G. Marinesco.

905) **Contribution à l'anatomie pathologique de la névralgie du nerf trijumeau,** par A. Saenger (de Hambourg). *Neurol. Central.*, 1895, n° 19, p. 850.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 5 cas de névralgie du trijumeau et d'examiner dans tous ces cas le ganglion de Gasser, extirpé dans le but thérapeutique. Il fait l'exposé sommaire du résultat de ses recherches. Dans tous les 5 cas S... a pu constater des altérations considérables du ganglion de Gasser, consistant dans l'atrophie des cellules ganglionnaires, diminution de leur nombre, altérations de leur forme et coloration (elles sont ratatinées, pigmentées ; parfois dégénération amyloïde avec disparition des noyaux et formation de vacuoles, etc.); hypertrophie et hyperplasie du tissu interstitiel; désagrégation de la myéline dans quelques fibres nerveuses ; par de lésion des vaisseaux.

A. Raïchline.

906) **Contribution clinique et anatomique à l'étude de la polynévrite alcoolique et remarques sur les processus de régénération des nerfs périphériques,** par H. Gudden (Tübinge). *Arch. f. Psychiatrie*, XXVIII, 3, 1896.

Cinq observations avec autopsie. Au point de vue clinique, Gudden insiste

longuement sur les troubles mentaux. Tous les malades présentaient de l'affaiblissement intellectuel, portant surtout sur la mémoire, et une sorte d'euphorie contrastant avec la gravité de leur état, interrompue parfois par des périodes de dépression subite. A la période terminale, les malades sont anxieux, ont du délire avec mussitation. Plusieurs avaient eu antérieurement des accès de délirium tremens ; l'un d'eux avait depuis cinq ans des attaques d'épilepsie franche et depuis quelques semaines des attaques jacksonniennes. Le cas 1 présenta une psychose durable reproduisant la psychose polynévrétique ou cérébropathie psychique toxémique de Korsakow : affaiblissement intellectuel, erreurs de mémoire se combinant avec des idées délirantes, des hallucinations et des illusions, nulle idée du temps ni du lieu; le malade se croit en voyage, dans un bateau, et d'un instant à l'autre sur des fleuves différents; il prend ses voisins pour ses parents ; si l'on rectifie ses erreurs, il fait des efforts comiques pour se reprendre et retombe de suite dans son délire. Par contre, ses réponses sur sa vie, etc., sont exactes ou du moins toujours identiques; il calcule exactement. Parfois il paraît sous l'influence d'hallucinations de l'ouïe, suscitant chez lui un état émotionnel: son père n'est pas mort, dit-il, c'est un faux bruit. Avec son euphorie coexiste un sentiment indéfinissable de malaise. Le second malade, très analogue au premier, présenta de la zoopsie, un autre était entré en plein délirium tremens. — Gudden ne croit pas que les troubles mentaux en question soient caractéristiques d'une maladie spéciale. Ils peuvent exister en l'absence de toute polynévrite et il cite à l'appui de son opinion plusieurs exemples où des roubles mentaux analogues sont consécutifs à des affections aiguës du poumon, à une *intoxication par l'oxyde de carbone*. (Au cas même où l'on admettrait en principe l'opinion de Gudden, l'identité des symptômes psychiques ne paraîtra peut-être pas absolue dans toutes ces dernières observations, d'ailleurs très intéressantes.)

Au point de vue anatomique, outre les lésions banales de l'alcoolisme chronique, Gudden insiste sur l'encéphalite hémorrhagique très fréquente. Elle siégeait au niveau de la paroi du troisième ventricule, des couches optiques et des tubercules maxillaires ; elle n'avait donné lieu à aucun signe clinique, en particulier à aucun phénomène oculaire, sauf la faiblesse du réflexe lumineux (cas 3) ; les secousses observées dans le même cas, dans les muscles du cou, du thorax et d'un bras se rattacheraient peut-être aux lésions des couches optiques. A noter les lésions des tubercules mamillaires, d'étendue et de distribution variable, caractérisées par la présence de corps granuleux et l'atrophie des fibres intra-ganglionnaires, les fibres enveloppantes restant saines. L'auteur se rattache à l'opinion de von Gudden qui nie tout rapport entre les bras ascendants de la voûte à trois piliers et les ganglions des corps mamillaires, à l'encontre de von Monakow. De plus, les cornes d'Ammon sont intactes. Le noyau du pneumogastrique est dégénéré (cas 1 et 2), celui de l'hypoglosse est très pigmenté (cas 3). La moelle n'a paru saine que dans le cas le plus aigu. Dans les autres, hyperhémie, extravasation sanguine et petits ramollissements de la substance blanche. Dans le cas 2, légère dégénération des cordons postérieurs. Peu de lésions des cellules, la sclérose en est rare. L'auteur fait remarquer qu'il n'a pu user de la méthode de Nissl. Artérioles cérébrales vitreuses, épaissies, calcifiées ; artères de la base, saines. Dans un cas existent des corpuscules de la chorée, au niveau du noyau lenticulaire (choreakörperchen, Wollenberg). Les muscles présentent des lésions interstitielles et parenchymateuses,

avec des aspects analogues à la dystrophie musculaire d'Erb ; leurs vaisseaux sont épaissis et présentent de l'endartérite : la dégénération paraît débuter à leur niveau.

Etude approfondie des lésions des nerfs, et à ce propos, historique et exposé le plus complet de la question. Gudden a observé souvent des figures de névrite segmentaire. Mais à l'encontre des auteurs, il est convaincu que bien peu des fibres présentant des segments intercalaires, soient normales dans le reste de leur étendue. Bien avant le point d'origine du segment intercalaire leur myéline se réduit en masses, en boules, en granulations, etc. Dans les lacunes ainsi formées on peut reconnaître avec assez d'évidence un tractus mince presque dépourvu de myéline ; ce tractus ne représente pas seulement un cylindre-axe, mais bien cette fibre grêle qui plus loin se dégage sous forme de segment intercalaire. Souvent, à une certaine distance de l'étranglement de Ranvier où elle changera de volume, la myéline de la fibre grosse se rétracte un peu et l'on voit la fibre grêle seule traverser cet étranglement (fig 86). Cette fibre grêle porte souvent des débris de la fibre grosse qu'elle a remplacée ; mais dans la règle les fibres grêles soit qu'elles constituent des segments intercalaires, soit qu'elles se continuent indéfiniment, ne se distinguent en aucune façon des fibres grêles provenant de nerfs sains.





FIG. 86. — Fibre grêle formant un segment intercolaire (névrite péri-axith).

Dans certains nerfs on note l'existence de productions endoneurales à couches concentriques et de corpuscules de Pacini. Gudden a vu sur un nerf cubital une véritable cellule analogue à une cellule d'un ganglion spinal.

Gudden décrit en outre des fibres ne ressemblant à aucun aspect connu, et qu'il a observées sur les préparations à l'acide osmique, dissociées. Ces fibres sont bien plus larges que les fibres à myéline, on n'y distingue ni cylindre-axe ni gaine de myéline, mais une masse protoplasmique pâle contenant de gros noyaux ovalaires et de la myéline en boules, en masses irrégulières, en rubans, etc. Seules les figures donnent une idée de ces formes variables, de l'enchevêtrement *baroque* de ces fibres.

FIG. 87. — Aspect singulier des fibres nerveuses rencontré dans la paralysie générale, la démence sénile, etc.

Les fibres offrent un double contour d'une largeur variable, ou présentent à leur périphérie une chaîne de petits anneaux clairs, analogues aux fibres amyéliniques ; elles se ramifient de façon à pouvoir à la rigueur être confondues avec les vaisseaux, mais un examen un peu attentif permet de les différencier, grâce aux inégalités de volume des débris de myéline, souvent beaucoup plus gros que les hématies, et à leur aspect huileux. Gudden a retrouvé ces fibres chez

des paralytiques généraux, des déments séniles, des inanitiés. Il affirme que ce ne sont pas des productions artificielles, mais ne peut décider si ce sont des figures de dégénération ou de régénération (fig. 87).

Tableau synoptique de plus de quarante observations, index bibliographique, figures nombreuses. TRÉNEL.

907) **Sur un cas de névrite diabétique avec lésions des nerfs et des muscles**, par FRASER et BRUCE. *Edinburgh medical Journal*, octobre 1896, n° 496, p. 300.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de 36 ans, entré à l'hôpital le 2 octobre 1894, avec des symptômes de diabète. Amaigrissement, polyurie, polidypsie, amblyopie et faiblesse musculaire dont il souffrait depuis quelque temps. Outre ces symptômes, le malade souffre de crampes douloureuses dans le mollet et dans le genou, et qui surviennent après une marche de courte durée. Mêmes douleurs quand le malade est couché. Le malade souffre ainsi depuis trois ou quatre mois. L'intensité de ces douleurs est variable, quelquefois elles empêchent le sommeil. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse ne présente pas de troubles objectifs, mais il existe de l'hyperesthésie à la pression dans les deux mollets, le genou, le tibia et le péroné, et le jambier antérieur droit ; abolition du réflexe tendineux des deux côtés. Les réflexes superficiels sont également abolis. Il n'existe pas de troubles de la marche. Sens musculaire intact. Le malade a de l'amblyopie, il ne peut voir les petits à une certaine distance. Scotome central double pour le rouge, pas de rétrécissement du champ visuel. Fond de l'œil normal. Le 19 octobre le malade exhale une odeur de chloroforme ou d'acétone et il tombe dans le coma diabétique. Il meurt le lendemain. Pour l'examen histologique, on a extrait le nerf optique, le tibial postérieur et une portion du muscle jambier postérieur. Le nerf optique présente des lésions nettes de dégénérescence parenchymateuse. Par la méthode de Marchi on trouve beaucoup de points noirs dans les zones de dégénérescence. La coloration à l'hémotoxyline éosine donne une légère augmentation du tissu interstitiel et du périnèvre. Le nerf tibial postérieur montre sur des sections longitudinales les fibres nerveuses arrivées à divers degrés de dégénérescence. Dans certaines fibres le cylindre-axe est variqueux et dépourvu de myéline, dans d'autres cas la myéline qui existe se présente sous forme d'anneaux. Quelquefois celle-ci est fragmentée, quelquefois elle se présente sous forme imbriquée. Dans le muscle jambier postérieur les auteurs ont trouvé, par la méthode de Marchi, de fines granulations situées entre les fibrilles du muscle. Elles semblent s'être développées aux dépens du ciment qui unit ces fibrilles ; au point où se montrent ces granulations, la striation transversale disparaît. Bruce et Fraser rapportent les lésions des nerfs constatées par eux à la névrite segmentaire décrite par Gombault. En effet, le cylindraxe est intact et la dégénérescence porte sur certains segments. G. MARINESCO.

908) **Deux cas de neuro-fibromatose plexiforme du cuir chevelu**, par CHIPAULT. *Tribune médicale*, n°s 23 et 24, juin 1896.

Jean C..., 8 ans. Une tumeur de la langue, une de la lèvre inférieure, une située derrière l'oreille. Cette dernière fut enlevée et l'examen histologique de la pièce la montra formée d'un tissu aréolaire, angiomateux, dont les travées étaient occupées, çà et là, par de gros cordons contenant à leur centre quelques tubes nerveux myéliniques et formés, pour les deux dixièmes au moins de la surface de leur coupe, de couches concentriques de tissu fibreux. — Le petit malade

ne présente rien autre chose, si ce n'est, aux alentours de la région génitale, quelques très petites taches pigmentaires.

X..., 20 ans, tumeur volumineuse, trilobée, implantée d'une oreille à l'autre et tombant sur les épaules.

Après bibliographie des 23 cas connus superposables aux précédents, l'auteur fait l'anatomie pathologique de l'affection et montre qu'en somme la neurofibromatose du cuir chevelu est une fibromatose diffuse des nerfs, avec destruction secondaire des fibres nerveuses, et associée à une fibromatose plus ou moins marquée du tissu cellulaire environnant les nerfs altérés.

Le siège primitif est le tissu cellulaire sous-cutané, mais il peut s'étendre du côté de la profondeur ; non seulement le péricrâne peut être détruit, mais les os peuvent présenter des lésions atrophiques ou hypertrophiques, des inégalités ou des perforations. L'implantation de la tumeur se fait suivant une ligne qui part de l'angle interne de l'orbite, contourne le rebord du pavillon et se termine à la protubérance occipitale externe.

Le diagnostic est à faire avec les tumeurs de la fibromatose diffuse, des *angiofibromatoses* (anévrysmes cirsoïdes); un point intéressant de l'histoire de la tumeur neurofibromateuse du cuir chevelu, c'est son association avec les fibromes multiples de la peau et des nerfs. Les tumeurs neuro-fibromateuses font partie d'une famille naturelle de tumeurs dont les types dépendent de la localisation de la prolifération conjonctive (sur les vaisseaux, les lymphatiques, les nerfs).

Les tumeurs qui font le sujet de cette étude constituent les névromes plexiformes localisés au trajet de la fente fronto-maxillaire. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

909) **Observations d'abcès cérébraux** (Zur Casuistik operirter Hirnabscesse), par le Dr STIERLIN, médecin à Sophia. *Correspondenz Blatt für Schweizen Aerzte* 1er août 1896, n° 15, p. 476.

H..., 26 ans, reçoit le coup violent d'une pierre sur le front à gauche, perte de connaissance pendant une demi-heure. Le blessé se relève ensuite, peut marcher et ne se sent pas malade. Ni maux de tête, ni vomissements. Une plaie suppurante sur le front, l'os fracturé mis à nu. On relève l'os, enlève les esquilles et on tamponne la plaie avec un pansement à l'iodoforme. Tout va bien les premiers jours, mais quinze jours après l'opération, le malade sort du lit et urine au milieu de la salle, ce qu'il nie lorsqu'on lui fait une observation. Deux jours après il est trop faible pour se lever et présente de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Il refuse la nourriture. Parésie du facial inférieur à droite. Apathie générale, réponses justes mais très lentes. Papilles œdémateuses, petites hémorrhagies dans la rétine. Diagnostic : abcès du lobe frontal gauche. Ouverture de cette collection purulente qui a 12 centimètres de profondeur. Évacuation de plus de 100 centim. cubes de pus. Pansement avec une solution de sublimé au dix millième, drainage. Dès lors, amélioration constante et progressive de l'état général. Pouls lent. Plus tard, prolapsus cérébral par la plaie. La parésie du facial reste comme auparavant. Deux mois après l'opération, maux de tête, insomnie, qui cèdent au bromure de potassium et à des purgations. Après trois mois, nouvelle opération pour fermer la plaie du crâne et faire rentrer la hernie cérébrale. Succès complet.

Dans ce cas, un des symptômes les plus marquants d'une suppuration latente, l'élévation de la température, fait absolument défaut. Mais on connaît un grand

nombre d'observations d'abcès du cerveau sans aucun mouvement fébrile. L'œdème de la papille est un symptôme important de compression cérébrale, mais il ne s'observe pas plus fréquemment dans les abcès des lobes frontaux que dans ceux d'autres régions cérébrales. L'auteur s'étonne, en raison de la diversion de l'abcès dans le lobe frontal gauche, qu'il n'y ait pas eu d'aphasie avec la parésie faciale. L'auteur a observé des modifications du caractère à la suite d'une lésion des lobes frontaux; dans ce cas aussi il y avait une certaine démence.

H..., 27 ans, atteint depuis trois ans d'une affection osseuse du crâne et de la face. Pas de fièvre. Pas de paralysies. Exophtalmie droite, pupille dilatée, sans réaction. Coma. Trépanation dans la région temporale droite. Une ponction explorative n'ayant point amené de pus, on n'eut pas recours au bistouri. Mort pendant la nuit. A l'autopsie on voit: abcès du lobe temporal droit, immédiatement au-dessous de la plaie du trépan, séparé de la surface par une couche saine de substance cérébrale de 4 à 5 centimètres d'épaisseur. C'est pourquoi l'auteur recommande la ponction avec le bistouri, lorsque la seringue de Pravaz n'amène pas de pus. LADAME.

910) **Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale,** par le Dr LAFON. *Thèse de Paris*, 1896, n° 430.

Sous ce nom, l'auteur ne comprend que les hémiplégies survenant après l'accouchement et provoquées par l'état puerpéral : c'est un accident rare; cependant de toutes les formes de paralysies, c'est l'hémiplégie qui est la plus fréquente. Elle reconnaît les causes les plus disparates : hémorrhagie cérébrale, congestion, anémie, thrombose, embolie, œdème, abcès métastatique du cerveau. Aussi étant donnée cette variabilité de cause, l'hémiplégie puerpérale n'a-t-elle pas de caractères propres. PAUL SAINTON.

911) **Un cas d'aphasie chez un garçon de 5 ans**, par le Dr V. HEIZEN (de Mazagran). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 novembre 1895, n° 11, p. 600.

Parents sains et robustes, plusieurs frères et sœurs en bonne santé. Grossesse et accouchement normal; enfant bien développé, physiquement et intellectuellement; jamais de maladies contagieuses. A 3 ans ne prononçait que trois ou quatre mots (papa, maman, manger, boire). Chute sur la tête suivie de perte de connaissance et syncope profonde, dont il se rétablit complètement en une dizaine de jours (ni paralysie, ni attaque convulsive).

Crâne symétrique (malheureusement sans aucunes mesures), organes de la phonation normaux; l'enfant est droitier. Il ne peut formuler une phrase, entend et comprend tout. Il s'agit d'aphasie congénitale idiopathique. Ni tuberculose, ni syphilis dans les antécédents. [Bien que l'auteur ne croie pas dans ce cas à des influences héréditaires, nous pensons que son enquête a été ici insuffisante et le seul fait que le malade appartient à une famille israélite rend probable une hérédité névropathique. Nous avons récemment observé un fait absolument analogue chez un enfant de 7 ans dont le père avait été interné pour un accès de manie. L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion bilatérale du centre de Broca, mais le manque d'autopsies rend cette supposition purement hypothétique.] LADAME.

912) **Perception lumineuse subjective dans un cas de perte totale de la vision par destruction de l'écorce des deux lobes occipitaux** (Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verlust, etc...), par Ph. Schirmer. *Inaugural Dissertation*, Marburg, 1895.

Vieillard mort en 1886, qui, en 1883, avait été frappé subitement de cécité, pas de paralysie appréciable. Le cerveau présentait à chaque hémisphère un foyer de ramollissement englobant plus ou moins (voir description détaillée dans l'original) le cunéus, le lobe lingual, le lobe temporo-occipital ; ces lésions étaient dues à l'occlusion de l'arteria profunda cerebri. L'auteur fait remarquer qu'on ne connaît que trois autres cas de cécité due à une lésion bilatérale des lobes occipitaux. Il insiste tout particulièrement sur l'impression visuelle de « feu » qu'éprouva son malade au moment où survint la cécité ; il considère cette impression comme un signe d'excitation de la sphère corticale visuelle et discute les conditions dans lesquelles celle-ci peut ou non se produire.

H. Lamy.

913) **Contribution à l'étude du syndrome bulbaire** (type Erb Goldflam). Zur Kenntniss des bulbären Symptomencomplexes, par le Dr Friedrich Pineles (Clinique médicale universitaire de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIII, fasc. 2 et 3, p. 216, 1895.

Quatre observations. F..., 27 ans, toujours en bonne santé, sauf une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans. Guérison complète. Soudaine faiblesse des jambes et des bras. Au bout de trois mois, ptosis double, troubles de la déglutition et de la parole. Variation marquée dans les symptômes, exacerbation le soir, amélioration pendant six mois, puis rechute et mort rapide par suffocation. Pas d'autopsie.

F..., 23 ans. Influenza suivie de faiblesse générale pendant des mois, puis la santé revient pendant une année. Les premiers troubles bulbaires s'annoncèrent par une difficulté dans la prononciation de la lettre *r* ; peu à peu la langue devient lourde et les lèvres furent parésiées, troubles de la déglutition, puis faiblesse des paupières, des bras et des jambes. Rémissions le matin. Amélioration. Mort subite dans un accès de dyspnée d'une demi-heure Pas d'autopsie.

La variabilité des symptômes et les rémissions du matin s'expliquent par le repos. Les muscles se fatiguent très vite. On pouvait produire une paralysie des bras par exemple en les faisant mouvoir à plusieurs reprises de haut en bas, jusqu'à épuisement des forces, ce que Goldflam avait déjà bien vu. La mort rapide est aussi caractéristique de cette affection.

F..., 27 ans ; à l'âge de 9 ans, une angine suivie de diplopie, troubles d'articulation et de déglutition. Il y a deux ans, diplopie ou ptosis à droite. Amélioration, Une année après, et très rapidement, troubles de la mastication, déglutition et articulation des mots, faiblesse générale ; rémissions, puis amélioration continue. Les parésies toujours plus marquées à droite.

H..., 42 ans, typhus graves suivis de troubles de la déglutition et de la parole. Deux récidives suivies de guérison ; puis, quelques années après, les premiers symptômes du mal actuel apparurent après une fatigue ; parole nasonnée, faiblesse générale, puis parésie des lèvres, ptosis, faiblesse des jambes. Palpitations. Insomnies. Maux de tête. Congestion. Amélioration continue. Dans une autopsie d'un cas analogue, le Dr Carl Meyer a trouvé, par la méthode de Marchi, des fibres dégénérées de la racine de l'hypoglosse et dans les fibres intra-médullaires des racines antérieures de la moelle.

Ladame.

914) Un cas pour servir à l'étude du méningisme, par Ch. Yersin, à Payerol (Vaud). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 février 1896, n° 2, p. 87.

Fillette, 6 ans. Convulsions et délire. Vomissements, constipation, strabisme externe passager à gauche ; pouls, 120 ; température, 38°,2. Périostite suppurée du maxillaire supérieur gauche. Tuberculose dans la famille. Après quatre jours, guérison complète. Disparition brusque et absolue des accidents cérébraux, au grand étonnement du médecin qui avait diagnostiqué une méningite tuberculeuse et avait porté un pronostic en conséquence. Ladame.

915) Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques, par le Dr Roussel. *Thèse de Paris*, 1896, n° 411.

Ce travail n'apporte pas des données générales bien nouvelles sur la question des paralysies pneumoniques traitées d'ailleurs d'une façon très complète dans la thèse de Boulloche, 1893. Son intérêt réside surtout dans la publication de trois cas nouveaux et dont l'un est des plus curieux :

Obs. I. — H... de 41 ans : *pneumonie franche aiguë du côté gauche avec néphrite aiguë*, albuminurie, hématurie. *Au cinquième jour de la maladie, apparition d'une hémiplégie droite*, flasque, complète, sans troubles de la sensibilité, *paraphasie*, pas de surdité verbale, la cécité verbale et l'agraphie n'ont pu être cherchées. Le surlendemain, mort du malade ; à l'autopsie, macroscopiquement il semble qu'il existe de l'œdème un peu plus prononcé des régions pariétale et frontale ascendantes gauches ; histologiquement pas de lésions.

L'auteur après avoir examiné les différentes opinions que l'on peut émettre à l'occasion de ce cas, conclut à l'existence d'une *hémiplégie urémique para-pneumonique*.

Obs. II. — Monoplégie brachiale droite au septième jour d'une pneumonie chez une femme de 33 ans ayant des antécédents nerveux : disparition de la paralysie avec la défervescence. Il s'agit vraisemblablement d'un trouble d'origine hystérique.

Obs. III. — Plus banale, a trait à une paralysie du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil gauche, consécutive à une pneumonie avec otite et d'origine névritique. Paul Sainton.

916) Un cas de maladie de Friedreich (Ueber einen Friedreich Krankheit), par le Dr Perragant (de Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizen Aerzte*, 15 octobre 1895, n° 20, p. 652.

Fille, 17 ans, amenée en consultation par sa mère qui la croyait atteinte de chorée. Pas d'antécédents héréditaires nerveux dans la famille. Anémie, légère scoliose. Grimaces, pas de nystagmus. Pas d'ataxie des extrémités supérieures. La malade coud et tricote très bien. Pied bot surtout prononcé à gauche. Démarche titubante, à peine ataxique. Pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens complètement abolis. Pas d'atrophie musculaire. Sensibilité normale partout ; de même le sens masculaire. Réaction électro-musculaire très affaiblie. Pupilles normales. Parole un peu lente, non scandée Écriture tremblée. Intelligence normale. Point encore de menstruation. La maladie s'est développée peu à peu depuis deux ans. L'auteur pense que l'hyperextension du gros orteil a ici une grande importance pour le diagnostic. Le grand affaiblissement des réactions électriques lui paraît singulier. D'après l'auteur lui-même, son cas n'est pas pur. Ladame.

917) **Un cas isolé de maladie de Friedreich**, par le Dr Berdez (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juin 1896, n° 6, p. 304.

Garçon de 14 ans, père buveur, ancien cafetier ; après être accouchée de cet enfant, la mère a eu 4 fausses couches et un enfant vivant, âgé actuellement de 5 ans, bien portant, sans aucune trace d'ataxie. Faiblesse graduelle des jambes et de la marche, parole lente et scandée, maladresse des mains, écriture très mauvaise. Scoliose à convexité gauche. Pupilles égales, réagissant bien ; léger nystagmus. Ataxie statique prononcée. Signe de Romberg. Démarche tabéto-cérébelleuse. Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés très vifs. Sensibilité sous toutes les formes, absolument intacte (contrairement à ce qui a été dit par Soca). Réactions électriques normales. Pieds en équinisme ; première phalange du gros orteil dans l'extension.

(Cas très pur qui confirme les observations que nous avons faites sur cette maladie en 1893.) Ladame.

918) **Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant**, par le Dr Thomas (de Genève). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 novembre 1895, n° 11, p. 596.

Garçon de 6 ans, asphyxie à sa naissance, nourri à la cuiller, troubles digestifs fréquents, n'a pu marcher qu'à 5 ans, rougeole, coqueluche. Depuis 2 ans, panaris multiples ; la mère a remarqué que l'enfant se brûlait sans le sentir. Scoliose modérée ; pas de déformations rachitiques. Mains larges (chiromégalie), cyanosées. A gauche, la phalangette de l'index a disparu ; celle du médius est séparée des autres phalanges par une forte crevasse ; extrémités des autres doigts renflées ; ongles incurvés. A droite, la phalangette du pouce a disparu ; à l'annulaire et au petit doigt, restes d'ongles épaissis. Pieds cyanosés, froids ; la dernière phalange du 5e orteil droit a disparu à la suite d'une brûlure. L'enfant frappe du talon en marchant ; signe de Romberg. Sensibilité tactile normale partout à la douleur, diminuée aux mains et aux pieds ; réflexes rotuliens abolis. Peu à peu toutes les dernières phalanges des doigts tombent par suite de panaris osseux, non douloureux. L'examen subséquent de la sensibilité donne des résultats douteux ; pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence.

En discutant l'étiologie l'auteur se demande si l'accouchement difficile peut être regardé comme une cause d'hématomyélie. Il fait remarquer qu'il n'existe aucun cas de syringomyélie concernant un sujet aussi jeune. Ladame.

919) **Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fracture du crâne**, par L. Lépine. *Thèse de Bordeaux*, novembre 1895.

Ce travail est un résumé des principales connaissances acquises sur ce sujet avec des observations intéressantes. Un cas de paralysie totale de la troisième paire due probablement (pas de nécropsie) à une fracture de la voûte de l'orbite ayant atteint la fente sphénoïdale. — Un cas de paralysie partielle (toute la musculature externe) de la troisième paire avec paralysie faciale, due à une fracture de la base du crâne. Cette observation vient grossir le groupe des observations qui montrent bien que si les paralysies partielles du moteur oculaire commun relèvent la plupart du temps d'une lésion cérébrale ou orbitaire elles peuvent aussi relever d'une lésion basilaire. — La paralysie isolée de la quatrième paire n'a pas encore été signalée à la suite de traumatismes cérébraux. — Une observation de paralysie de la sixième paire à la suite d'une chute de cheval ; ici la

fracture de la base du crâne était certaine car le malade perdit du sang par l'oreille pendant trois mois et eut en même temps une paralysie du nerf auditif. — Une autre observation de paralysie de la sixième paire associée à une paralysie incomplète de la troisième paire, consécutive à une fracture du crâne. Pour l'auteur, le processus a été le suivant : fracture du bec du rocher, d'où paralysie de la sixième paire et compression du moteur oculaire commun, par un épanchement sanguin, compression ayant déterminé la paralysie du releveur de la paupière, du droit supérieur, du droit inférieur, du droit interne, du petit oblique et du muscle ciliaire. Au bout d'un certain temps le foyer hémorrhagique s'est résorbé, la compression a cessé, les mouvements du muscle accommodateur sont revenus, les autres muscles sont restés paralysés parce que la dégénérescence avait déjà frappé les filets nerveux qui les animent. Suivent enfin trois observations d'ophtalmologie par fracture de l'orbite, la fracture ayant intéressé le canal optique et la fente sphénoïdale. PÉCHIN.

920) **Luxation et subluxation du nerf cubital**, par le Dr DROUARD. *Thèse de Paris*, 1896.

Travail très complet sur une question relativement peu connue. L'auteur commence par étudier la situation du nerf cubital au coude et ses moyens de fixité à ce niveau. Certaines dispositions anatomiques telles que la faiblesse des ligaments épitrochléo-olécrâniens et la petitesse de l'épitrochlée sont des facteurs dont on doit tenir compte dans la pathogénie de la luxation du nerf. Il existe deux variétés de luxation : 1° congénitale assez fréquente ; 2° traumatique. Cette dernière se produit par quatre mécanismes principaux : 1° il peut y avoir déchirure ligamenteuse par mouvement forcé de l'articulation ; 2° les ligaments peuvent être lésés directement ; 3° il peut y avoir énucléation du nerf hors de la gouttière par pression ; 4° enfin le nerf peut se luxer secondairement à la suite d'une fracture.

Quelle que soit la variété de luxation, les signes physiques sont les mêmes : présence d'un cordon nerveux en avant de l'épitrochlée, vides dans les gouttières épitrochléo-olécrâniennes. Les signes fonctionnels moins marqués dans la luxation congénitale consistent en une sensation de commotion violente se reproduisant à chaque mouvement brusque de flexion avec douleurs, fourmillements dans la sphère du nerf à l'avant-bras et à la main. Les deux variétés de luxation peuvent se compliquer de névrites et c'est là le grand facteur de gravité de l'affection.

Le traitement orthopédique peut suffire à amener la guérison dans certains cas assez rares d'origine traumatique : le traitement curatif purement chirurgical consiste dans la reconstitution des moyens de fixité aponévrotiques naturels du nerf en utilisant les tissus fibreux de la région. PAUL SAINTON.

921) **Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'épilepsie**, par le Dr LABATT DE LAMBERT. *Thèse de Paris*, 1896, n° 491.

Les différents facteurs qui entrent dans l'apparition de l'épilepsie sont, d'une part, comme cause prédisposante l'hérédité nerveuse ou la nervosité acquise ; d'autre part, comme cause déterminante une auto ou une hétéro-intoxication. Cette hétéro-intoxication pourrait être due dans un grand nombre de cas aux produits sécrétés par les staphylocoques blancs dont les toxines sont convulsivantes et dont la présence a été révélée dans le sang des épileptiques.

Cette théorie conduit à une médication nouvelle qui a été appliquée par J. Voisin avec de bons résultats et dont voici les principes : chaque fois que chez les malades se montre un état saburral prémonitoire d'un accès, favoriser l'élimination des toxines par des purgatifs, quand l'attaque apparaît, employer le benzo-naphtol comme antiseptique intestinal, pratiquer des lavages de l'estomac, employer les diurétiques à haute dose. Pendant l'état de mal, les bains froids, les enveloppements dans le drap mouillé donnent de bons résultats, s'il existe une élévation progressive de la température. A ces médications, il faut encore ajouter les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel. Le bromure ne doit pas être rejeté de ce traitement : il trouve son emploi dans l'intervalle des accès pour combattre la prédisposition nerveuse.

Paul Sainton.

822) **Éclampsie infantile**, par le professeur Enrico Morselli. *Clinica morderna*, anno II, nº 10.

L'auteur, après avoir rapproché l'éclampsie gravidique et l'éclampsie infantile, décrit minutieusement l'accès d'épilepsie infantile, qui peut se répéter à nombreuses reprises pendant plusieurs jours et mettre le sujet en grand péril. Chez les enfants l'éclampsie a une mortalité de 10 p. 100, mais la proportion de décès varie suivant les causes de la maladie ; elle est très faible pour l'éclampsie réflexe, forte pour celle qui suit l'infection pneumonique, très élevée pour celle de la coqueluche. L'auteur propose une ingénieuse explication du mécanisme cérébral qui produit l'éclampsie. Il termine par la thérapeutique de l'accès.

Massalongo.

923) **Méningisme hystérique fébrile**, par Tibaudel. *Journal des Sciences méd. de Lille*, 12 septembre 1896.

Le *méningisme hystérique* est d'un diagnostic très difficile quand il y a un état fébrile. — Une enfant de 15 ans, chlorotique, d'une susceptibilité nerveuse extrême, n'ayant jamais eu de crises, fut atteinte, à la suite d'une indigestion, de céphalée avec vomissements. La température s'élevait à 38°,7. Pouls 128. — Pendant quelques jours la céphalée persista malgré le retour de la température à la normale. Vers le 7e jour une nouvelle ascension thermique se produisit. Un examen complet révéla l'existence d'une série de stigmates hystériques. L'auteur eut alors recours au traitement psychique et vers le 9e jour tout rentrait dans l'ordre.

Il y aurait lieu, d'après l'auteur, de distinguer le méningisme hystérique fébrile du méningisme hystérique apyrétique. A. Halipré.

924) **De la polyurie hystérique**, par le Dr Kourilsky. *Thèse de Paris*, 1895.

Nous nous bornerons à citer les principales conclusions de cette thèse. La plupart des cas de la polyurie simple ou de diabète insipide doivent rentrer dans la classe de polyurie hystérique. Le diabète insipide est destiné à disparaître de la nosologie médicale.

La polyurie hystérique existe tantôt seule (mono-symptomatique), tantôt elle est associée à des stigmates d'hystérie ou à des stigmates psychiques et physiques de dégénérescence. Les intoxications (l'alcoolisme surtout et peut-être le saturnisme) jouent le rôle d'agents provocateurs dans l'éclosion de la polyurie hystérique.

La chlorurie paraît être un signe constant de la polyurie néphritique.

La suggestion tient la première place au point de vue diagnostique et thérapeutique. PAUL SAINTON.

925) **Le diagnostic différentiel des crises hystériques et des crises épileptiques,** par le Dr BONJOUR (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 février 1896, no 2, p. 78.

L'auteur prétend qu'il y a trois symptômes constants pour décider de la nature hystérique ou épileptique d'une affection convulsive. Le pouls examiné au sphygmographe et l'absence de réflexe pupillaire (indiqués par le Dr A. Voisin) auxquels l'auteur ajoute l'hypnotisme (!) qui, dit-il, fait disparaître immédiatement les symptômes d'une crise hystérique, si le malade est hypnotisable, tandis qu'il faut des semaines d'hypnose prolongée pour la guérison de l'épilepsie (??).

LADAME.

926) **Cardiopathies valvulaires et névroses** par le Dr A. S. MEMO. *Thèse de Paris*, no 501.

La question des rapports des affections du cœur et des névroses a donné lieu à de nombreuses controverses ; dans ce travail, fait sous l'inspiration du professeur Potain, l'auteur conclut au rôle important de la lésion cardiaque dans l'apparition des symptômes nerveux. Elle est en effet, d'après lui, capable de les réveiller, « de les créer de toutes pièces », ou simplement d'y prédisposer. Les névropathies d'origine cardiaque sont plus fréquentes au cours des affections de l'orifice mitral que dans les affections aortiques.

Au point de vue clinique leur tableau est sensiblement le même que celui des névroses héréditaires : cependant il revêt quelquefois des allures spéciales commandées par la maladie cardiaque. C'est ainsi que l'hystérie se révèle sous sa forme angineuse (névralgique ou vaso-motrice), que les palpitations et la douleur cardiaque s'y montrent avec une grande intensité ; que l'épilepsie d'origine cardiaque débute souvent par une aura ayant pour point de départ la région précordiale ; enfin surtout la folie cardiaque présente comme caractères spéciaux, son évolution par bouffées, chacune des explosions de délire étant surtout précédée d'angoisse précordiale. PAUL SAINTON.

927) **Troubles névropathiques consécutifs à l'ablation de l'utérus et des annexes,** par le Dr J. PRAUD. *Thèse de Paris*, no 555.

L'auteur de ce travail a réuni un certain nombre d'observations, où l'ablation des organes génitaux de la femme a été suivie, dans un délai plus ou moins proche, de l'apparition de troubles nerveux. Si les chirurgiens ont pu influencer heureusement certaines névroses par l'ovariotomie ou l'hystérectomie, il tend de plus en plus à être démontré aujourd'hui que ces mêmes opérations sont susceptibles de provoquer des troubles névropathiques. En effet, d'après l'auteur, les opérations portant sur l'appareil utéro-ovarien peuvent ou exagérer les phénomènes nerveux présentés actuellement par les malades, ou réveiller des accidents anciens apaisés, ou faire éclore ces accidents chez des sujets jusque-là indemnes de toute névrose apparente. Au point de vue clinique, ces troubles se présentent sous des aspects variés : tantôt il s'agit d'hystérie avec sensation de boule, grandes crises, paralysies à formes hémiplégiques, hémoptysie, toux, anorexie, tantôt on trouve les symptômes de la neurathésie ; dans un cas de Mathieu l'ovariotomie a été suivie de l'apparition d'un goitre exophtalmique ; enfin le

plus souvent la forme clinique observée simule l'aliénation mentale (folie et manie aiguës). Le mécanisme qui préside à l'éclosion de ces accidents paraît être le suivant : l'intervention chirurgicale agit soit par choc matériel, trouble vaso-moteur ou réflexe, et alors la névrose se montre immédiatement après l'opération, soit par action psychique, les accidents se développent alors lentement plus ou moins insidieusement après l'acte chirurgical. PAUL SAINTON.

928) **Une soi-disant épidémie de chorée à l'école primaire** (Eine sogenante Chorea-Epidemie in der Schule), par le Dr LEUCH (médecin de la ville de Zurich). *Correspondenz Blatt für Schweizen Aerzte*, 1er août 1896, no 15, p. 465.

Une jeune fille de 9 ans, à l'école primaire, atteinte d'un tremblement rhytmique rapide des deux avant-bras lorsqu'elle voulait écrire, communiqua peu à peu cette affection à ses camarades et aux enfants d'une autre classe, en tout 1 garçon et 24 fillettes de 11 à 13 ans, plus une jeune maîtresse nerveuse. L'épidémie cessa pendant les vacances, et à la rentrée, la plupart des enfants furent placés dans d'autres classes. L'épidémie avait duré plus de 7 mois. En tout 26 malades. Cinq d'entre eux présentaient un rétrécissement concentrique du champ visuel, de sorte que l'auteur n'hésite pas à qualifier d'hystérie l'affection qu'il décrit. Il rappelle les cas analogues de ce genre qui ont été observés pendant ces dernières années. Remarquons qu'une commission de trois membres qui fit une enquête dans la classe pendant une heure durant, occasionna une recrudescence de l'épidémie. Il n'y a qu'un moyen radical pour arrêter la propagation de cette contagion psychique, c'est d'éloigner assez longtemps de l'école les enfants atteints. LADAME.

929) **De la spermatorrhée neurasthénique,** par le Dr ST. GOLDSPIEGEL. *Th. de Paris*, 1896.

La spermatorrhée est un symptôme fréquent dans la neurasthénie. Le plus souvent elle dépend d'un état particulier d'irritabilité héréditaire de l'axe cérébro-spinal. Cette irritabilité pathologique peut apparaître dans tout ce qui met en jeu d'une façon directe ou indirecte les parties du système nerveux qui président aux fonctions génitales : lésion de l'urèthre, blennorrhagie ancienne, hémorrhoïdes, etc.

Quant à la spermatorrhée neurasthénique, sous la dépendance de la miction, elle peut survenir en dehors de toutes pertes séminales pathologiques, ayant pour cause occasionnelle une uréthrite blennorrhagique.

La spermatorrhée de la défécation est probablement due à la contraction simultanée des vésicules séminales et du rectum, aidés par la pression des muscles abdominaux. — Le symptôme qui accompagne souvent la spermatorrhée neurasthénique est l'impuissance génitale : on devra établir le diagnostic avec la spermatorrhée prodromique du tabes ; il est rare que la spermatorrhée neurasthénique arrive à un degré très avancé : ordinairement les symptômes s'amendent par un traitement approprié des causes occasionnelles. Toutefois, lors même que le malade est relativement guéri, il reste sous le coup de l'excitabilité anormale de son sens génital. ALBERT BERNARD.

930) **Prostatite chronique et neurasthénie sexuelle** (Ueber chronische Prostatitis und sexuelle Neurasthenie), par le Dr HOTTINGER (Zurich). *Correspondenz Blatt für Schweizen Aerzte*, 15 mars 1896, no 6, p. 161.

D'après une observation qu'il a faite sur un homme de 50 ans, l'auteur pense

que bien des troubles fonctionnels du système uro-génital que l'on considère comme nerveux et que l'on rattache à la neurasthénie, sont au fond, le résultat d'une prostatite chronique se développant plus ou moins longtemps après une gonorrhée. Il en conclut qu'on diminuerait considérablement le nombre des neurasthéniques si on réussissait à restreindre l'infection blennorrhagique et si on instruisait un peu moins les hommes sur la physiologie des fonctions sexuelles. LADAME.

931) **Contribution clinique à l'étude de la tétanie chronique récidivante,** par J. MARSCHNER (de Prague). *Deuts. Arch. f. klin. Med.* Bd. LVI, p. 501-509.

L'auteur relate succinctement cinq observations, provenant de la clinique du professeur v. Jaksch (février-juillet 1895) et concernant des individus jeunes (18 à 28 ans).

Le cas I est surtout remarquable, d'abord parce que les accès de tétanie se sont développés dans la période prodromale d'une pneumonie et sans aucun doute en rapport avec cette maladie infectieuse; ensuite parce que le malade présentait un phénomène déjà observé et noté par Frankl-Hochwart, notamment une double *papille étranglée.*

Dans le cas V la tétanie (un seul accès convulsif) s'est développée immédiatement à la suite d'une ponction abdominale chez une femme, atteinte d'un cancer d'estomac avec métastases et ascite considérable.

Dans tous les cas, à l'exception du cas V, l'excitabilité *faradique* des muscles et des nerfs était aussi bien *exagérée* que l'excitabilité galvanique, contrairement à l'assertion de la plupart des auteurs.

Enfin la médication thyroïdienne est restée sans aucune influence appréciable sur l'évolution de la maladie. De même l'ingestion des tablettes (jusqu'à trois par jour, marque anglaise) n'a été suivie d'aucun accident fâcheux.

A. RAÏCHLINE.

932) **Un cas de tétanie chez l'enfant** (Ein Fall von Tetanie in Kindesalter), par le Dr ZANGGER (Zurich). *Correspondenz Blatt für Schweizen Aerzte,* 15 juillet 1896, n° 14, p. 443.

Petit garçon de 2 ans 3/4, a eu plusieurs accès de spasmes de la glotte. Marche depuis un an; n'a jamais été malade du reste. A la suite d'un accès fébrile avec bronchite et spasmes répétés de la glotte, l'enfant présente des accès de tétanie des mains, avec réflexes exagérés et phénomène du facial, coïncidant avec une éruption de rougeole. Les contractures durèrent trente-six heures. Phénomène de Trousseau très net. Plus tard, pendant la convalescence, parésie des jambes. Glande thyroïde absolument normale à la palpation.

LADAME.

933) **De la narcolepsie,** par Mlle C. LESLY. *Thèse de Paris,* 1896, n° 419.

La narcolepsie peut être définie « un besoin subit et irrésistible de dormir survenant en dehors du temps habituel du repos par accès fréquents et de courte durée ». Elle peut se montrer comme un syndrome au cours des affections les plus diverses : c'est ainsi que dans l'hystérie, l'épilepsie, elle alterne avec les manifestations convulsives de ces maladies : on peut l'observer dans la chorée, la maladie des tics, la neurasthénie, la paralysie générale, la démence. Elle

constitue un syndrome épisodique dans le diabète et la goutte, l'arthritisme et la polysarcie, dans les cardiopathies : des intoxications telles que l'alcoolisme peuvent la provoquer et elle fait partie de la séquelle des infections. Il est cependant des cas où, d'après l'auteur, on ne pourrait la rattacher à aucune maladie et où elle devait être considérée comme essentielle; ainsi envisagée, la narcolepsie pourrait être rangée dans le même cadre nosographique que l'hystérie, la chorée, etc.; son apparition serait liée dans une certaine mesure à la vie génitale de l'individu. La narcolepsie essentielle a une évolution chronique, elle compromet la vie sociale du malade par suite de l'incapacité de travail qui en résulte, elle peut devenir le point de départ d'une neurasthénie ou de troubles psychiques, enfin elle est rebelle à tout traitement. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

934) **De l'accroissement de la paralysie générale au point de vue des facteurs sociologiques** (Ueber die Zunahme der progressive Paralysis, im Hinblick auf die sociologischen Factoren), par le professeur R. V. KRAFFT-EBING (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIII, 1895, p. 127.

Krafft-Ebing cite de nombreuses statistiques qui prouvent que la paralysie générale a beaucoup augmenté dans tous les pays, ce qui est confirmé par presque tous les psychiatres. Puis il est de fait que la paralysie générale atteint aujourd'hui les jeunes gens dans une proportion beaucoup plus forte qu'auparavant. Du temps de Calmeil (1820-1830), l'âge moyen des paralytiques généraux était de 40 ans et demi, tandis que, d'après Arnaud et Régis (en 1889), il serait de 38 ans pour la France. La paralysie générale s'observe aujourd'hui même chez les enfants et sa fréquence a beaucoup augmenté chez les femmes. Autrefois, on comptait dans les asiles une femme (paralysie générale) par 8 à 10 hommes; aujourd'hui dans la plupart des pays, on compte une femme par 2,40 à 3,49 hommes (voir le travail du Dr Idanoff dans les *Ann. méd. psych*, 1894, 3).

Quels sont les facteurs sociaux qui ont provoqué cette énorme augmentation de paralytiques généraux dans la plupart des nations européennes. On accuse les progrès de la civilisation. Avec ces progrès les besoins de la vie se sont compliqués, l'existence matérielle du grand nombre devient de plus en plus pénible. Le cerveau s'épuise à ce travail pour faire face à tous ces besoins et l'excès des stimulants, spécialement de l'alcool, vient ajouter son action délétère.

La masse du peuple devient de plus en plus mécontente et révoltée. Tout le monde vit dans l'excitation et la fièvre. Un nombre toujours plus grand de femmes se jettent dans la mêlée et font concurrence aux hommes. Elles s'exposent aux mêmes fatigues et aux mêmes efforts intellectuels ou corporels. La vie rurale ne forme presque pas de paralysies générales. C'est dans les villes et surtout des grandes villes, où la population s'entasse chaque année davantage que les paralytiques généraux sont nombreux. La cause en est essentiellement dans la syphilis. La paralysie générale se déclare d'habitude cinq à quinze ans après l'infection, et comme la plupart des hommes deviennent syphilitiques entre 20 et 30 ans, cela explique le grand nombre des paralysies générales entre 30 ou 40 ans. Toutes les causes sociales qui propagent la syphilis augmentent la paralysie générale. Il en resultera, d'après V. Krafft-Ebing, que la réglementation de la prostitution doit diminuer la paralysie générale, mais il nous semble que les statistiques données au commencement de son étude prouve-

raient précisément le contraire, puisque dans les grandes villes les mieux réglementées la paralysie générale est très fréquente. L'auteur a négligé d'examiner de près la question, ce qui l'aurait sans doute amené à modifier son affirmation. Krafft-Ebing est beaucoup mieux inspiré lorsqu'il dit que la syphilis se contractant surtout hors mariage, il est nécessaire, pour en combattre la propagation, de supprimer toutes les difficultés et empêchements sociaux qui s'opposent aux mariages. Or, nous comptons précisément parmi ces causes sociales, la prostitution tolérée et réglementée qui sollicite tant d'hommes à se passer du mariage, ou à ne se marier que tardivement pour faire une fin.

Sur 2,000 paralysies générales, Krafft-Ebing n'a pas observé un seul prêtre catholique, tandis que chez les officiers (qui ne pensent, dans la règle, au mariage qu'après 35 ans) le 90 p. 100 des cas de psychoses est formé par la paralysie générale. Quant à l'influence de l'alcool, qui est certaine, il ne faut cependant pas l'exagérer. Krafft-Ebing termine son travail en donnant un tableau du Dr Stark (à Stephansfeld) qui prouve que le nombre des alcooliques et celui des paralytiques généraux, dans les divers districts de l'Alsace, ne marchent point parallèlement. LADAME.

935) **Contribution à l'étude des délires septiques**, par le Dr RICORDEAU. *Thèse de Paris*, 1896, n° 590.

Au point de vue clinique, le délire des blessés revêt deux formes : tantôt une forme bruyante avec excitation furieuse, tantôt une forme calme et tranquille avec dépression qui se rapproche beaucoup du délire sénile. Plusieurs caractères constants se montrent dans ces délires ; les malades font surtout des erreurs de noms, de lieux et de choses, ils ont des hallucinations de la vue avec idées délirantes professionnelles et des idées de persécution.

Les délires traumatiques sont distincts du délire alcoolique, contrairement à l'opinion admise par quelques auteurs ; le plus souvent il reconnaît une pathogénie complexe. Les différents facteurs qui par leur réunion jouent un rôle dans son éclosion sont : la prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise, l'athérome du cerveau, l'ébranlement nerveux, l'infection ou l'intoxication par les produits de sécrétion des agents infectieux ou la résorption des produits de décomposition des éléments anatomiques, l'alcoolisme, les maladies des reins, du foie ou du cœur. Chacune de ces causes peut être mise en avant, mais « aucune n'est démontrée à l'exclusion des autres ». PAUL SAINTON.

936) **Délire alcoolique et délires systématisés dans l'alcoolisme**, par MAGNAN. *Progrès médical*, n° 29, 18 juillet 1896.

Après un tableau saisissant des hallucinations de la folie alcoolique, hallucinations dont l'étrangeté terrifiante et la mobilité sont les principaux caractères, l'auteur étudie les éléments étrangers qui peuvent modifier le délire alcoolique, c'est-à-dire les troubles mentaux d'une autre origine que l'alcoolisme et qui viennent se combiner avec la folie alcoolique.

Chez le dégénéré, des conceptions délirantes plus ou moins systématisées viennent souvent se greffer sur l'accès de délire alcoolique. Et ces idées peuvent subsister pendant des mois, alors que toute trace de délire toxique a depuis longtemps disparu. Les idées de persécution dominent habituellement la scène. Les hallucinations terrifiantes de la période aiguë ont créé le courant vers un système de persécution. Grâce aux défectuosités primitives de son fonds mental,

le sujet est convaincu de la réalité des sensations illusoires du délire toxique qu'il a présenté.

Mais il faut pour cela une insuffisance de mécanisme psychique, une prédisposition. L'alcoolique simple se laisse facilement persuader, après quelques jours d'abstinence, du caractère pathologique de ses sensations. L'alcoolique prédisposé de par l'hérédité psychopathique donne au délire toxique une suite vésanique. Le même fait se reproduit d'ailleurs pour les alcooliques chroniques chez lesquels on ne retrouve aucune trace de prédisposition héréditaire, mais dont l'intelligence commence à s'affaiblir. La disconnexion des centres corticaux qui résulte du processus anatomique de l'alcoolisme chronique équivaut alors à une déséquilibration transmise, et si un nouvel excès fait éclore un délire alcoolique, celui-ci ne pourra s'effacer qu'en laissant un résidu de conceptions délirantes. A un état plus avancé de l'alcoolisme chronique, les conceptions délirantes deviennent de plus en plus vagues et incolores, et le sujet entre dans la démence ou la paralysie générale. FEINDEL.

937) **Crimes et délits dans le délire alcoolique aigu**, par le Dr SERRÉ. *Thèse de Paris*, 1896, n° 370.

Ce travail s'appuie sur une statistique de 1,500 cas de folie alcoolique ayant nécessité l'internement (1,200 hommes et 300 femmes). Il démontre que plus des 2/5 des alcooliques délirants se rendent coupables de délits ou de crimes dont les plus fréquents sont les tentatives de suicide et les attentats contre la vie des personnes qui les amènent à prendre une résolution ; alors qu'ils attaquent, ils croient avoir à se défendre, sous l'influence d'une impulsion irraisonnée. Ils doivent être considérés comme responsables de leur délire et de ses conséquences : car il est la résultante d'excès souvent prolongés et volontairement consentis.

En ce qui concerne les mesures à prendre contre les alcooliques délirants criminels ou délinquants, l'auteur conclut : « Dangereux, les alcooliques délirants doivent être internés ; responsables, ils doivent être punis, malades ils doivent être soignés. Pour cela un jugement est nécessaire, les condamnant à l'internement dans une maison spéciale où ils seront soumis à la discipline, au travail et à l'abstinence. Leur peine ne pourra être inférieure à six mois lors d'une première atteinte et à un an lors des rechutes, cette période étant indispensable pour la guérison. » PAUL SAINTON.

938) **Un cas d'ivresse pathologique**, par le Dr REPOND, de Marsens (Friburg). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 février 1896, n° 2, p. 85.

Un cas de *mania a potu*. Antécédents héréditaires, une tante aliénée. Pas d'épilepsie, le délire maniaque a éclaté 3 heures et demie après la sortie de l'auberge, à la suite d'une contrariété morale ; pas de marche titubante, violente colère. Grande agilité. Amnésie totale. Guérison complète après un long et profond sommeil. LADAME.

939) **Faux serment. Hystérie. Amnésie et irresponsabilité prétendues** (Meineid, Hysterismus ; behauptete Amnesie und Ungerechnungsfähigkeit), par le professeur R.-V. KRAFFT-EBING (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIII, 1895, p. 208.

T..., 30 ans, célibataire ; grand'mère alcoolique, antécédents de nervosisme,

empoisonnement par l'arsenic (névrite arsenicale). Dès lors vertiges et lacunes de mémoire. Mais au moment où elle fit le faux serment, il n'est pas possible de nier qu'elle possédait toutes ses facultés mentales puisqu'elle se rappelle exactement tous les moindres détails, de sorte qu'on ne peut pas admettre ici une amnésie partielle qui porterait précisément sur le point le plus important du contrat passé. Enfin elle prétend non pas avoir oublié ce point, mais elle affirme positivement qu'il n'en a pas été question, ce qu'on n'observe pas chez les malades qui souffrent d'une perte de la mémoire. Par conséquent, elle est responsable. LADAME.

940) **Ivan Wasilewitsch IV, nommé le cruel** (Johann Wasilewitsch IV genaunt), par le Dr A. VON ROTHE. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIII, Heft 2 et 3, p. 144, 1895.

Étude psychique rétrospective très fouillée et très intéressante, qui a pour but de prouver que le czar Ivan IV ne mérite ni le nom de cruel, ni celui de tyran, mais qu'il était bien réellement un aliéné, tyrannique et cruel, comme Néron le fut aussi. Tare héréditaire névropathique, neurasthénie universelle dans son enfance qui aboutit rapidement à une psychose primaire, la *paranoia idiopathica chronica* (délire chronique de M. Magnan) dont Ivan souffrit jusqu'à sa mort. Toute son histoire est une observation clinique qui fournit un tableau si vivant et si complet de la paranoia qu'on ne peut hésiter à faire ce diagnostic. Il en résulte que l'on doit juger le caractère et les actions d'Ivan autrement que ne l'ont fait jusqu'ici les historiens. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

941) **Nouvelle communication sur le traitement thyroïdien chez les aliénés affectés du goitre**, par REINHOLD. (De la chirurgie psychiatique de Freiburg) (1). *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 52, p. 1205.

Les nouveaux essais de Reinhold ont été faits avec des préparations sèches: tablettes anglaises (Burroughe Wellcome) et allemandes (Merk), qui ont à peu près la même valeur thérapeutique, à raison d'une tablette par jour. En tout douze malades ont été soumis au traitement thyroïdien, tous affectés d'un goitre parenchymateux et atteints de diverses psychoses, telles que mélancolie simple ou avec agitation, manie, démence, psychose épileptique, etc. La durée du traitement variait de vingt-six jours (un seul) à trente-huit (un seul cas) et quarante-deux jours (dix cas). Chez tous, le goitre a considérablement diminué de volume, chez quelques-uns d'entr'eux il a même disparu complètement. Le poids du corps a diminué dans sept cas (de 1 à 3 kilogr. et demi), augmenté dans trois cas et resté stationnaire dans deux cas.

Quant à l'influence du traitement sur l'affection mentale, elle a été nulle, d'une façon générale (deux améliorations doivent être considérées comme des rémissions et la seule guérison d'un cas de manie est certainement indépendante du traitement).

En somme, les nouvelles observations de Reinhold ne font que confirmer ses premières conclusions, à savoir que le traitement thyroïdien reste sans effet dans les psychopathies, accompagnées ou non de goitre, mais agit d'une façon certaine sur le goitre lui-même. A. RAÏCHLINE.

(1) *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 31, p. 613. An. in *Revue neurol.*, 1895, n° 9, p. 281.

942). **Sur le traitement thyroïdien dans le goitre** (Ueber die Behandlung des Kropfes mit Schilddrüsensaft), par le professeur ANGERER (de Münich). *Münch. Med. Woch.*, 1896, nº 4.

Les conclusions de l'auteur, tirées d'un très grand nombre d'observation (78 cas de goitre), sont absolument conformes à celles de Reinhold et de Bruns, et le traitement thyroïdien (Angerer emploie de préférance la glande crue à la dose croissante de 3, 5, 8 et 10 gr, par semaine) doit être considéré comme *spécifique* du goitre. Non seulement les goitres mous, parenchymateux, mais même les goitres kystiques diminuent de volume, grâce à l'influence du traitement sur le porteur de la tumeur, et la tumeur elle-même devient plus superficielle, plus limitée et plus accessible à l'énucléation. Seules les tumeurs malignes de la glande thyroïde ne réagissent pas, voire même s'aggravent sous le traitement thyroïdien.

Grâce aux petites doses administrées, et à une surveillance très active des malades, Angerer n'a jamais vu d'accidents graves. Quelques malades ont cependant manifesté une intolérance telle que le traitement a dû être suspendu dès les premières doses. Le poids du corps diminue à la suite des premières doses, puis la diminution s'arrête et même dans quelques cas cède la place à une augmentation sensible. L'appétit augmente très souvent et les malades accusent un bien-être très sensible. — Quant au mode d'action du traitement, l'auteur l'attribue à la présence dans la glande thyroïdienne d'iode, qui s'y trouve dans une combinaison organique (Thyroïodin de Baumann), excessivement active.

A. RAÏCHLINE.

943) **Observation d'un nain myxœdémateux traité par les préparations thyroïdiennes**, par le Dr P. JANNIN (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 janvier 1896, nº 1, p. 34.

H..., 16 ans et demi, taille 113,5 centim. Visage bouffi, nez épaté, cheveux rares, ventre gros; l'enfant a encore ses dents de lait. Absence de thyroïde. Traitement commencé le 2 novembre 1893. 4 séances d'injections sous-cutanées d'extrait glycériné de thyroïde, en tout 74 piqûres et 100 centim. cubes d'extrait; la dernière injection le 3 juillet 1894; résultat déjà sensible mais peu encourageant. Dès lors 3 pastilles par jour (de 25 à 30 centigr.) de thyroïde. Malaise général, amaigrissement rapide. On continue 2 pastilles par jour. En une année (jusqu'au 17 août 1895) le malade a pris 600 pastilles avec une semaine de repos après chaque centaine. Le nain grandit à vue d'œil. A cette date, il mesurait 135,6 centim., les traits s'affinent, le caractère demeure enjoué et même turbulent; deux photographies font apprécier la transformation remarquable qui s'est opérée chez ce garçon. LADAME.

944) **Sur le traitement de l'intoxication chronique par la morphine, opium, cocaïne et chloral par hypnose et suggestion**, par OTTO WETTERSTRAND. *Hygiea*, vol. LVIII, p. 363.

Dans le courant de ces dernières années M. Wetterstrand a traité en tout 51 cas des affections nommées ci-dessus, sur lesquelles il donne un aperçu sommaire suivi de quelques observations de maladies. Des malades, trois sont morts et six n'ont pas subi l'influence du traitement. Chez cinq il y eut une récidive et trente-sept furent guéris. M. Wetterstrand parle avec beaucoup de chaleur de la supériorité de la méthode aussi bien quant à la sûreté que quant à l'agrément

dans les affections nommées ci-dessus qui, selon son idée, ont pour cause dernière une puissance de volonté affaiblie. P. D. Koch.

945) **La jusquiame contre l'insomnie** (Guisquiamo contro l'insomnia), par le professeur Silvio Venturi. *Archivio di psichiatria scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. III.

L'auteur déclare avoir, depuis 1888, employé contre l'insomnie des aliénés les globules de jusquiame au trentième qu'il donnait dissous dans un verre d'eau, deux le matin, deux le soir. Ce remède a, suivant l'auteur, l'avantage de ne pas favoriser le processus de dégénération cérébrale et de procurer au malade le bénéfice d'un sommeil habituel réparateur. Cainer.

946) **Exposé des théories actuelles et des méthodes de traitement du strabisme,** par le Dr A. Langle. *Th. de Paris,* 1896.

La cause du strabisme ne réside pas dans une disproportion dans la longueur des muscles comme le soutenait de Graefe. Il est dû à un trouble de l'innervation des mouvements de convergence, il y a excès dans le strabisme convergent, défaut dans le strabisme divergent ; toutes les causes de strabisme agissent sur la convergence par l'intermédiaire de l'accommodation ou du fusionnement en passant par le cerveau. On peut définir avec Parinaud cette affection, « un vice de développement de vision binoculaire ». L'auteur termine en décrivant les différents traitements. Paul Sainton.

947) **Traitement de la sciatique par la méthode hypodermique et en particulier par les injections sous-cutanées de glycéro-phosphates (procédé d'Albert Robin)**, par le Dr M. Billard. *Thèse de Paris*, 1896.

Dans une première partie, l'auteur passe en revue les différentes opinions émises sur la nature de la sciatique et sa pathogénie ; si, dans un grand nombre de cas, cette névralgie a une origine périphérique, il n'en est pas moins vrai que grande doit être la part faite au rôle des cellules nerveuses de la moelle dans la genèse de cette maladie. Aussi tout traitement rationnel doit-il avoir pour but de modifier la conductibilité des troncs nerveux périphériques qui sont le siège de la douleur, et d'autre part de diminuer l'excitabilité des centres nerveux qui produisent ou perçoivent la douleur.

La deuxième partie du travail a trait à l'usage de la méthode hypodermique dans le traitement de la maladie.

De nombreuses substances ont déjà été employées par cette voie depuis l'eau pure, la morphine, l'éther, le chloroforme jusqu'au bleu de méthylène, l'antipyrine, la cocaïne, les liquides organiques. M. Albert Robin préconise les glycéro-phosphates, et parmi les trois formules citées par l'auteur, la préférable est la suivante : glycéro-phosphate de chaux 0,04 centigr., glycéro-phosphate de magnésie 0,04 centigr., glycéro-phosphate de potasse 0,04 centigr., et enfin glycéro-phosphate de soude 0,13 centigr. par centimètre cube, soit vingt-cinq centigrammes de substance active par seringue. L'injection est faite loco dolenti et sucessivement sur le trajet du nerf. L'effet obtenu le plus souvent est rapide, parfois cependant, l'injection provoque des sensations de tiraillement qui durent 24 heures ; quelquefois il est nécessaire de pratiquer un certain nombre d'injections. Dans les névralgies récentes aiguës, le résultat est toujours favorable, les points douloureux disparaissent en quelques jours ; dans les sciatiques

anciennes, le résultat est moins bon, mais il y a toujours sédation de la douleur. L'avantage de ce mode de traitement est qu'il ne représente aucun danger d'intoxication générale ou de lésion locale et qu'il agit à la fois sur le nerf périphérique et le système médullaire. PAUL SAINTON.

BIBLIOGRAPHIE

948) **Leçons de clinique médicale (faites à l'hôpital Saint-Éloi, de Montpellier, novembre 1890 à juillet 1895),** deuxième série, par le professeur GRASSET.

Ce livre contient le résumé de l'enseignement du professeur de Montpellier pendant quatre années : des leçons intéressantes y sont consacrées à la pathologie des différents organes; mais très grande, très large y est la part faite à la neurologie qui occupe la moitié de ce volume de huit cents pages. C'est à ce titre que nous nous occupons ici de cet ouvrage; nous ne pourrons d'ailleurs en donner qu'une idée bien incomplète, car à chaque page on y retrouve ces remarques ingénieuses et ces aperçus originaux qui donnent à l'enseignement du professeur Grasset une allure si personnelle et qui ne peuvent trouver place dans une analyse sommaire.

Certaines de ces leçons ont été publiées dans divers recueils et ont été par suite résumées dans cette revue : nous en donnons l'indication bibliographique au bas de cette page (1).

Dans ce volume, plusieurs chapitres concernent l'hystérie : nous n'insisterons pas sur ceux qui ont trait à *quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie*, aux *associations hystéro-organiques (sclérose en plaques et hystérie associées avec autopsie)*, *à l'étiologie infectieuse de l'hystérie*, pour nous arrêter un instant à celui où l'auteur rapporte un *cas d'hystérie rabiforme chez un homme après morsure par un chien enragé et le traitement Pasteur.* Il s'agit de l'apparition de symptômes rabiques survenus chez un homme apprenant subitement la présence de la rage chez l'animal qui l'avait mordu : après avoir été soumis au traitement pastorien, le malade présenta divers symptômes d'hydrophobie, excitation génésique, hyperacousie, horreur pour les liquides, etc., dont la nature hystérique ne paraît pas douteuse, étant donnés les commémoratifs et les stigmates offerts par le sujet.

Les maladies de la moelle font l'objet de plusieurs leçons. L'étude d'un *cas de maladie de Morvan* donne à l'auteur l'occasion de discuter les rapports de cette affection avec la syringomyélie et de se montrer partisan de la théorie dualiste : pour lui la dissociation syringomyélique doit être considérée comme un syndrome dépendant d'une altération de la substance grise latéro-postérieure de la moelle.

En ce qui concerne le tabes, M. Grasset, dans sa VIIIe leçon, appelle l'attention sur les *mouvements involontaires au repos chez les tabétiques (ataxie du tonus) :* chez les ataxiques, en effet, peuvent se produire de véritables mouvements choréiformes et il y a lieu de constituer un groupe des chorées tabétiques à côté des chorées post-hémiplégiques.

(1) Deux grands types de paralysie infantile : analyse dans *Revue neurologique,* 1893, p. 68. — Du vertige des ataxiques, 1893, p. 230. — Basophobie ou abasie phobique chez un hémiplégique, 1894, p. 623. — Deux cas de paralysie ascendante à rétrocession, 1895, p. 242.

Enfin à propos d'un cas de *mal de Pott avec paraplégie flasque et anesthésique*, une étude intéressante est consacrée à l'état des réflexes dans la tuberculose vertébrale, à la paraplégie à distance que l'on peut y rencontrer et à la valeur pronostique de l'anesthésie accompagnant la paraplégie dans cette maladie.

Quant aux nerfs périphériques, un seul chapitre leur est consacré, il a trait à *un cas de paralysie symétrique post-érysipélateuse* (pseudo-tabes infectieux) : l'auteur s'y montre partisan de la suppression du groupe des pseudo-tabes : « il n'existe que des tabes vrais et fugaces d'un côté, des névroses simulatrices et des névrites de l'autre ».

Quelques leçons forment la transition entre la neuropathologie pure et la clinique générale. Telles sont celles qui ont rapport au *méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale* et au *délire transitoire dans la crise de la pneumonie*.

Dans ce volume, l'auteur a eu l'heureuse idée de donner l'hospitalité aux travaux des élèves à côté de ceux du maître et de les placer pour ainsi dire sous sa protection : c'est ainsi qu'on y trouve l'analyse de la thèse de Guibert sur la *sclérose des cordons latéraux de la moelle*, de celle de Cannac sur *l'analogie des différents types de myopathie essentielle* et enfin un travail de Galavielle et Villard sur *un cas de méningisme chronique simulant la méningite tuberculeuse chez l'adulte*.

En somme, ce livre vient nous montrer, après tant d'autres, combien la neuropathologie est en honneur à Montpellier, grâce aux efforts du professeur Grasset et de l'école qu'il a su réunir autour de lui. PAUL SAINTON.

949 **Anatomie du système nerveux chez l'homme**. Leçons professées à l'université de Louvain, par A. VAN GEHUCHTEN. Deuxième édition, 1896.

Un compte rendu des leçons de van Gehuchten a paru dans la *Revue neurologique* (1894), signalant les remarquables qualités de ce livre ; cette deuxième édition qui suit de si près la première, mérite cependant d'être mentionnée ici à cause des additions très nombreuses (plus de 200 pages et une centaine de figures) qui ont été apportées. Parmi ces additions, les résultats des récentes recherches de Nissl, Lugaro, Cajal, Marinesco, sur la constitution des cellules nerveuses trouvent la place qu'il convient, ainsi que les travaux de Flechsig sur la zone des centres de projection et la zone des centres d'association. Chaque chapitre est suivi d'une bibliographie spéciale qui peut rendre de grands services car elle a été, comme du reste le livre tout entier, tenue, avec un soin qu'on ne saurait trop louer, au courant des plus récentes acquisitions, et on n'est pas peu surpris de voir figurer dans un livre de cette importance les travaux parus moins de 6 mois avant sa publication. Cette « actualité » est justement un des mérites de ce livre, c'est en grande partie à elle qu'il doit de ne ressembler à aucun autre et d'avoir un pouvoir didactique d'une diffusion particulièrement étendue. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Prof. ENRICO MORSELLI. — Clinique des maladies nerveuses. *Supplemento al Policlinico*, 1896.

Cerveau. — Du Cazal. Observation de syphilis cérébrale précoce. Communication à la Société médicale des hôpitaux. *Gazette des hôpitaux*, n° 69, 16 juin 1896.

H. Leclerc. — Des épanchements sanguins situés entre la dure-mère et le cerveau (épanchements sanguins intra-dure-mériens). *Th. de Paris*, 1896, n° 378.

Handford (de Nottingam). — Affections nerveuses consécutives aux maladies infectieuses. (Communication faite au 63e congrès de la « Brit. Med. Ass ».) *Wien. Med. Presse*, 1896, n° 11.

H. Handford. — Affections nerveuses consécutives aux maladies infectieuses. *Wien. Mediz. Presse*, 1896, nos 11 et 12.

Nerfs périphériques. — Kartum. — Paralysie spinale infantile. Société psychiatrique de Berlin, 14 décembre 1895. *Algl. Zeits. f. Psych.*, 52-6, 1896.

Lancereaux. — Paralysies toxiques en général et paralysie arsenicale en particulier. *Gazette des hôpitaux*, nos 91 et 93, août 1896.

Gilbert Ballet. — Les polynévrites (leçon clinique). *Progrès médical*, n° 18, 2 mai 1896.

Ducamp. — Hystéro-paludisme. *Congrès de médecine interne de Nancy.*

Magnol. — Sur l'asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie. *Congrès de médecine interne de Nancy*, 1896.

Rafael Leon y Avilès. — Contribution à l'étude de l'ostéo-arthrite hypertrophique pneumique. *Gaceta medica catalana*, 15 mai 1896.

Épilepsie, hystérie et névroses. — Professeur Kirn (de Fribourg-in-Br.). — L'épilepsie et les états d'âme épileptiques au point de vue médico-légal. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 3, p. 48.

R. Vuxadinovic (de Serbie). — Un cas d'aphasie hystérique avec mutisme à la suite d'un accès hystéro-épileptique. *Wien. Med. Presse*, 1896, n°8.

Rendu. — Angine de poitrine neurasthénique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1896, 11e cahier.

Prof. Strübing (de Greifswald). — Sur les névroses de la respiration. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896. Bd. XXX, p. I.

PSYCHIATRIE

Gross. — Diagnostic précoce de la paralysie générale. *Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52-6, 1896.

Giannone. — L'analgésie du nerf cubital chez les aliénés. *Rivista di patologia nervose e mentale*, vol. I, fasc. 7, 1896.

Hess. — Symptôme du cubital chez les aliénés. *Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52-6, 1896.

E. Toulouse. — De l'hérédité dans les maladies mentales. *Gaceta medica catalana*, 31 mai 1896.

Hoche. — Jurisprudence des délits sexuels. *Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52–6, 1896.

Ludwig. — L'organisation du personnel des asiles. *Union psychiatrique du Sud-Ouest*. In *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 52–6, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 23

TRAVAUX ORIGINAUX

D'UN FAISCEAU SPÉCIAL DE LA ZONE LATÉRALE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par le Dr **Alexandre Bruce,**
Médecin assistant de l'Hôpital Royal.
Conférencier de pathologie au Surgeon's Hall d'Édimbourg (Écosse).

Dans son ouvrage classique traitant des « Leitungsbahnen im Gehirn et Rückenmark des Menschen », Flechsig divise les cordons latéraux de la moelle en faisceau pyramidal, en faisceau cérébelleux, en faisceau fondamental du cordon latéral et en couche limitante de la substance grise.

Parmi ceux-ci le faisceau pyramidal croisé et le faisceau cérébelleux direct, occupent des positions parfaitement définies, mais les deux autres qui forment le reste du cordon latéral, sont très imparfaitement différenciés les uns des autres. Par conséquent, leurs limites sont vaguement détaillées et les détails donnés paraissent grandement arbitraires. La couche latérale limitante est définie par Flechsig comme variant dans sa position à d'autres niveaux de la colonne de l'épine dorsale. Dans la région cervicale supérieure, elle repose en dehors de la corne antérieure et s'étend du groupe antérieur des cellules ganglionnaires à l'extrémité postérieure de la corne. — Dans le renflement cervical, elle occupe l'angle entre la corne antérieure et postérieure. Dans la région dorsale sa partie antérieure passe de nouveau en avant et forme un faisceau à l'extérieur de la corne antérieure, mais plus mince que celle dans la région cervicale supérieure. Dans la région lombaire les rapports ne sont pas aussi clairs. Tandis qu'une subdivision du faisceau fondamental du cordon latéral a été faite depuis par la découverte du faisceau ascendant antéro-latéral de Gowers et du « lateral fillet tract » par Ferrier et Turner (sans mentionner le faisceau cérébelleux descendant et encore problématique de Löwenthal), rien de semblable n'a été tenté jusqu'ici en ce qui concerne le cas de la couche limitante latérale. — Il est vrai que Flechsig constate que cette couche ne forme pas un seul système et que dans le renflement cervical et dans les régions dorsale et lombaire supérieures, certains groupes de fibres sont trouvés entre la corne antérieure et postérieure le long du côté externe de cette dernière. Ces fibres sont en partie, d'après lui, la continuation des racines postérieures, et dérivent partiellement de la colonne de Clarke. Elles se trouvent, soit entre la substance grise et la couche latérale limitante propre, soit entremêlées avec les fibres de cette dernière. On supposait d'ailleurs que la couche latérale limitante était formée de fibres d'un court trajet. Il est cependant probable que les fibres des racines postérieures n'entrent point dans la couche latérale limitante et cela pour deux raisons.

Un examen minutieux des coupes pratiquées dans un cas de tabes avancé de la région lombaire, ainsi que d'autres dans lesquelles les régions cervicales sont atteintes (tabes supérieur) prouve que, quoique il y ait dégénerescence dans les racines des fibres postérieures, il n'y a de changement, quel qu'il soit, dans aucune partie des couches latérales limitantes, ce qui eût été indubitablement le cas, s'il y avait eu la moindre continuation des racines postérieures dans cette dernière. Il est de toute notoriété que des fibres appartenant directement

au faisceau cérébelleux se rencontrent dans les couches latérales limitantes des régions dorsales seulement, et non des régions lombaires ou cervicales. D'autre part, les résultats évidents fournis par les récentes recherches de Cajal sur la constitution de ces faisceaux, nous démontrent qu'ils se composent de fibres provenant de cellules ganglionnaires dans la corne antérieure et postérieure, et qui, après un court trajet, ascendant ou descendant, retournent de nouveau vers la substance grise, mais il n'a pas encore été prouvé jusquà présent dans quelle proportion le faisceau est en rapport avec la corne antérieure ou postérieure. Cela pourrait arriver seulement si les cellules d'une des cornes étaient ou disparues ou détruites, les autres demeurant intactes. Il est impossible de produire un tel état expérimental sans léser en même temps les couches latérales limitantes, et la seule méthode avantageuse consiste aujourd'hui à examiner des sections provenant de cas de dégénérescence des cellules de la corne antérieure parce qu'aucune maladie connue, la syringomyélie quelquefois exceptée, n'affecte spécialement les cellules dans la corne postérieure.

Une occasion m'a été récemment offerte d'étudier un cas de sclérose latérale amyotrophique.

Dans cette affection ce ne sont pas seulement, comme il a été décrit par Charcot, les faisceaux pyramidaux, les cellules des nerfs moteurs de la corne antérieure, et les racines antérieures qui sont en dégénérescence, mais aussi la plus grande partie des cordons antéro-latéraux, à l'exception des faisceaux ascendants, notamment le faisceau cérébelleux direct et le faisceau antéro-latéral ascendant de Gowers. Cette dégénérescence peut être montrée distinctement par la méthode de Marchi ou de Weigert-Pal, et au moyen du carmin ou du bleu-noir d'aniline anglais, il est facile de démontrer une certaine augmentation de névroglie, moins marquée, il est vrai, que dans les faisceaux pyramidaux croisés, grâce sans doute au nombre plus restreint de fibres dégénérées dans le premier système. Cette dégénérescence de fibres dans le faisceau antéro-latéral peut s'expliquer seulement comme résultant d'une atrophie des cellules des cordons de la corne antérieure.

Cependant cela ne se limite pas aux groupes fondamentaux antérieurs et latéraux, mais affecte aussi en partie les couches limitantes latérales. Dans des coupes teintées par le procédé de Weigert-Pal ou Wolters, la partie antérieure de la couche limitante latérale nous montre une dégénérescence aussi avancée que celle des faisceaux fondamentaux antérieurs et latéraux, tandis que la partie postérieure de la couche demeure profondément teintée et forme un contraste notable avec la portion antérieure.

Les régions occupées par les fibres dégénérées et les fibres non dégénérées apparaissent clairement en étudiant les figures 86, 87 et 88. On les voit le plus distinctement dans les régions dorsales et cervicales, mais moins dans les régions lombaires, grâce à ce fait que la dégénérescence dans les cellules antérieures de la corne, et par conséquent celle des faisceaux fondamentaux antéro-latéraux et des couches latérales limitantes est moins marquée. Par conséquent, le contraste entre les parties dégénérées et non dégénérées de la couche latérale limitante, quoique manifeste, n'est pas aussi distinct que dans les régions cervicales et dorsales.

Le foyer, non dégénéré, se trouve immédiatement à la partie externe de la corne postérieure, et s'étend de sa base presque jusqu'à l'extrémité de la corne. Il se limite extérieurement dans les régions cervicales et dorsales, par le faisceau pyramidal croisé. Sa forme est celle d'une poire, dont la tête repose antérieu-

rement, dans l'angle qui sépare la corne antérieure de la corne postérieure. La position de cette tête varie selon les différents niveaux de la moelle. On peut dire en général que, plus le niveau auquel on l'examine est bas, plus sa position est en avant. Par conséquent, dans le renflement cervical elle est située derrière le point le plus interne de l'angle, entre la corne antérieure et postérieure et juste derrière la commissure postérieure (fig. 86). Dans la région dorsale (fig. 87) elle occupe le point central de l'angle, touchant même la corne antérieure, mais cependant légèrement reportée en arrière de la commissure postérieure. Dans le renflement lombaire elle s'étend en avant aussi loin que le point le plus interne

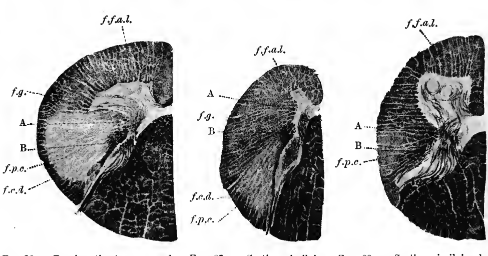


Fig. 86. — Demi-section transverse de la moelle (renflement cervical). Teinté par le procédé Weigert Pal.

Fig. 87. — Section similaire de la région dorsale.

Fig. 88. — Section similaire de la région lombaire.

A. Partie antérieure ou ventrale de la couche latérale limitante dégénérée. — B. Partie postérieure ou dorsale de la couche latérale limitante non dégénérée. — *f. f. a. l.* Faisceaux fondamentaux antéro-latéraux. — *f. g.* Faisceau de Gowers. — *f.c. d.* Faisceau cérébelleux direct. — *f. p. c.* Faisceau pyramidal croisé.

de l'angle, mais ce dernier ne correspond plus lui-même au niveau de la portion antérieure de la commissure postérieure (fig. 88).

Les coupes teintées par le procédé de Marchi (fig. 88) montrent que le foyer non dégénéré contient quelques fibres dégénérées et qu'on ne peut pas le dire parfaitement différencié de la partie antérieure de la couche limitante; mais tandis qu'il y a augmentation de névroglie dans la portion antérieure, il ne s'en découvre pas dans le réseau plus gros qui sépare les fibres dans la partie postérieure.

Comme cela a déjà été constaté, il paraît probable que les fibres dégénérées dans les couches latérales limitantes, sont en rapport avec la corne antérieure et que les fibres non dégénérées dans la partie postérieure dérivent principalement de la corne postérieure. S'il en est ainsi, la couche limitante latérale doit être dès lors considérée comme se composant de deux systèmes presque complètement indépendants et qui n'ont que ceci de commun, que les fibres qui les composent proviennent de cellules de la substance grise et sont des fibres d'un court trajet. Si l'on croit qu'il soit utile dans ces conditions de retenir le terme de « couche limitante latérale », ses parties constituantes peuvent être appelées couches limitantes ventro-latérales ou dorso-latérales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

950) **Le Neurone et les hypothèses histologiques sur son mode de fonctionnement. Théorie histologique du sommeil**, par CHARLES PUPIN. *Thèse de Paris*, 1896.

Les méthodes de coloration des éléments nerveux ont fait abandonner les idées qu'on avait sur le mode de conduction des excitations à l'intérieur du système nerveux (réseau de Gerlach); la méthode de Golgi et ses modifications, la méthode d'Ehrlich, celle de Nissl, ont permis d'établir que : le prolongement cylindraxile de la cellule ganglionnaire se termine par une arborisation libre amyélinique et que les prolongements protoplasmiques donnent des ramifications qui se terminent aussi librement. La cellule nerveuse au centre, son prolongement cylindraxile avec ses ramifications d'une part, les prolongements protoplasmiques de la cellule d'autre part, constituent l'individu *neurone*.

La notion du neurone a détruit la conception de *continuité* des éléments du système nerveux. Entre deux neurones n'existent que des rapports de *contiguïté*. Le neurone tout entier est conducteur, et conducteur dans le même sens ; la présence du corps cellulaire entre les deux sortes de prolongements ne modifie ni la conduction, ni la qualité de ce qui est conduit ; le rôle du corps cellulaire est d'ordre trophique, celui des prolongements d'ordre fonctionnel ; aux extrémités des fibres émanées des deux pôles de la cellule, au niveau de l'*articulation* des ramifications du cylindraxe d'un neurone avec le panache protoplasmique du neurone suivant, s'accomplit la transformation de l'excitation, le phénomène caractéristique de l'activité nerveuse.

Cette articulation de neurone à neurone, quelle est-elle ? La contiguïté entre un panache cylindraxile et le panache épineux du neurone suivant est-elle fixe ou sujette à des variations ? L'arborisation amyélinique du cylindraxe comme le panache du pôle opposé du neurone sont de nature protoplasmique ; ont-ils entre autres les attributs du protoplasma vivant, et celui du mouvement ?

On sait que le protoplasma des cellules est en mouvement (*Chara Tradescantia*), que ce mouvement peut modifier la forme de la cellule (leucocytes), s'accentuer dans des prolongements (*amibe*) ou se localiser en des parties protoplasmiques différenciées (*cils vibratiles*). On a constaté des modifications dans la position du noyau de la cellule nerveuse suivant que l'animal est jeune ou adulte (*lobe électrique de la torpille*, Magini) ; des modifications dans la forme suivant que la cellule est en activité ou au repos (*cellules du sympathique*, Man, Vas, Lugaro) ; des modifications dans l'aspect et le nombre des cellules suivant l'âge (*cerveau d'abeille*, Hodge) ; Wiedersheim put suivre au microscope des phénomènes de motilité qui se passent dans les cellules du ganglion sus-œsophagien du *Leptodera hyalina*.

La constatation de mouvements propres à l'élément nerveux a fait naître la possibilité de concevoir des modifications dans les rapports de contiguïté des panaches qui s'articulent ; de là les hypothèses de Tanzi, de Mathias Duval.

Puisque l'articulation des neurones se fait par contiguïté, puisque les centres nerveux fonctionnels sont représentés par les articulations des neurones, puisque le passage de l'excitation d'un neurone à l'autre tantôt se fait,

tantôt n'a pas lieu, l'auteur pense que l'état de repos diffère, au niveau des articulations, de l'état d'activité par des modifications histologiques de rapports. A l'état de veille, la transmission du premier neurone au second doit se faire en franchissant la faible distance qui sépare ces deux ordres de ramifications ; quoi de plus légitime que de supposer que, lorsque cette transmission prend fin ou devient très difficile, c'est parce que cette distance est devenue plus considérable. Dans le sommeil, la non-réception ou la difficile réception des impressions extérieures serait donc due à ce fait que la contiguïté serait devenue moins intime dans les articulations des neurones inter-communicants. Dans le sommeil, les réflexes ne sont pas abolis ; les actes cérébraux (rêves) ne le sont pas complètement ; donc c'est surtout dans les articulations des neurones sensitifs périphériques avec les neurones sensitifs centraux que le passage est rendu difficile ; les noyaux de Burdach sont une des régions où se fait cette articulation.

En quoi consiste cet état moins intime de contiguïté ? Il est probable que le voisinage entre les ramifications d'un neurone et celles de l'autre devient moins grand, qu'il y a rétraction ou déplacement latéral des ramifications. Si les ramifications du cylindraxe, semblent peu capables d'amæboïsme, il n'en est pas de même pour les prolongements protoplasmiques ; d'ailleurs la preuve de ce mouvement existe : les cellules olfactives, protoneurone sensitif de l'olfaction, ont un prolongement protoplasmique qui s'insinue entre les cellules épithéliales et émerge libre à la surface de la muqueuse où il se termine en un ou deux cils doués de mouvements (Ranvier). Ce fait d'observation directe rend infiniment probable la mobilité des prolongements protoplasmiques des neurones sensitifs centraux : à l'état de veille, ces ramifications oscillent au contact immédiat des terminaisons de cylindre-axe des neurones sensitifs périphériques pour recueillir les impressions apportées par ceux-ci ; à l'état de sommeil, ces ramifications protoplasmiques se rétractent ou s'écartent de celles du cylindre-axe, demeurent immobiles, et ne recueillent plus ou recueillent peu les impressions amenées par ce dernier.

L'auteur complète cette théorie histologique du sommeil en examinant différentes questions ; la manière de se comporter du sommeil sous l'influence d'excitations plus ou moins vives, les sommeils incomplets ou partiels. Il montre que la rétraction des prolongements protoplasmiques est rendue nécessaire par la fatigue des éléments nerveux ; pour neutraliser l'effet auquel tend l'épuisement de la cellule nerveuse on est obligé de multiplier les excitations périphériques ; pour venir en aide à l'effet d'une fatigue incomplète, on supprime, pour amener le sommeil, toute excitation. Enfin, il est à noter que les particularités du réveil lui-même concordent parfaitement avec ce qu'on pourrait induire *a priori* en partant de la théorie histologique.

La théorie de l'amæboïsme des cellules nerveuses non seulement rend compte de la production du sommeil, mais peut contribuer à expliquer des états pathologiques, notamment des manifestations de l'hystérie ; on concoit qu'une excitation trop forte amène brusquement des désarticulations de neurones et des anesthésies ; le neurone immobilisé peut, sous une autre action, mobiliser ses expansions et l'anesthésie disparaître aussi inopinément qu'elle est survenue. Les phénomènes de transfert eux-mêmes seront explicables en appliquant ces hypothèses aux neurones d'association, qui permettraient à un centre de commander l'immobilisation aux neurones du même centre du côté opposé. Tous les phénomènes d'inhibition seraient de même ordre.

Dans cette analyse, nous avons dû passer sous silence un grand nombre des faits et des considérations rapportées dans ce travail pour nous attacher simplement à l'énoncé de la théorie histologique. Le lecteur aura grand avantage à lire l'ouvrage en entier s'il veut se faire une idée bien précise de la théorie dont une analyse ne peut donner qu'un reflet assez pâle. Nous recommandons surtout la lecture attentive des conclusions de l'auteur, conclusions d'une grande clarté et qui se complètent mutuellement. A signaler aussi une très importante bibliographie, divisée par sections placées à la suite des différents chapitres.

FEINDEL.

951) **Les modifications microscopiques des cellules nerveuses en rapport avec leur activité fonctionnelle** (I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attiva funzionale), par G. VALENZA. *R. Accademia delle scienze fisiche matematiche.* Napoli, 1896.

Dans l'ensemble de ces recherches expérimentales et histologiques font saillie quelques faits qui, en partie, apportent quelques modifications aux conclusions des auteurs qui ont précédemment étudié la question, et en partie ajoutent des notions nouvelles dans l'étude de ce point difficile et intéressant.

1° De quelque façon qu'elles soient stimulées ou irritées, les cellules nerveuses ne présentent aucun phénomène de karyokinèse, ni typique, ni atypique. Jamais on n'observe de karyokinèse dans les éléments jeunes de la moelle de la queue régénérée du triton, tandis qu'on l'observe dans les éléments de l'épithélium épendymaire, surtout près de l'extrémité distale de la moelle qui se régénère. — 2° Dans les cellules du lobe électrique il est facile de produire expérimentalement, par un courant faradique de haute tension et de grande fréquence, de notables altérations du noyau, dont la chromatine prend, dans les cellules voisines du point d'application des électrodes, l'aspect d'une *hyperchromatose du contenu nucléaire ;* dans les cellules plus éloignées du point d'application de l'électrode on a une *hyperchromatose pariétale.* Le premier aspect s'accompagne d'une *contraction du noyau,* le deuxième, d'un *gonflement du noyau.* Entre les deux formes existe une série de gradations intermédiaires, dans lesquelles la chromatine subit une véritable *chromatose.* — 3° Par la cautérisation du lobe électrique on obtient, dans une zone entourant le point lésé, des altérations chromatiques encore plus marquées, qui se présentent sous l'aspect d'*hyperchromatose totale.* — 4° Les altérations qui se montrent dans le noyau peuvent alors simuler les formes d'aster et d'amphiaster décrites par les auteurs ; il y a alors fusion entre deux ou plusieurs cellules plus ou moins éloignées du point cautérisé ; il ne reste aucune trace indiquant le point où elles se sont unies ; cette fusion n'implique pas que les éléments dépendaient l'un de l'autre. — 5° Sous l'influence de la cautérisation rapide, le protoplasma cellulaire acquiert les apparences les plus étranges, dues à l'irrégularité du déplacement des éléments chromatophiles, qui s'accumulent autour du noyau, tandis qu'à la périphérie de la cellule apparaît un réseau de fils. On voit aussi des leucocytes immigrés dans le corps cellulaire qui se creuse, pour les recevoir, de vacuoles de dimension supérieure à celle des leucocytes ; il ne reste aucune trace du trajet parcouru de dehors en dedans de la cellule. — 6° La régénération de la moelle caudale chez le triton n'est pas en rapport avec une absence de causes mécaniques capables de s'opposer à la formation de matière nerveuse ; elle est la conséquence de la généralité d'un pouvoir régénérateur qui, chez cet animal, fait aussi se reproduire des membres après une amputation complète. — 7° Dans

la moelle caudale régénérée du triton, l'auteur a rencontré des *neuroblastes*, auxquels comme à la kariokinèse de l'épithélium épendymaire, doit être attribué la plus grande importance en ce qui concerne la régénération de la moelle épinière dans la queue de cet animal. Il a, de plus, souvent observé dans la portion dorsale médiane de la moelle dégénérée de *gigantesques cellules nerveuses* dont la fonction est encore inconnue. — 8° Les cellules *germinatives* et les cellules *épithéliales* ne sont pas deux espèces distinctes d'éléments comme on l'admet généralement depuis His ; elles sont alliées les unes aux autres, les premières représentant une phase de la multiplication des secondes. — 9° La fatigue de l'élément nerveux à la suite du stimulus direct d'un courant électrique de moyenne force ne s'accompagne pas de modifications morphologiques identiques pour toutes les cellules, celles-ci réagissent différemment suivant la distance qui les sépare du point d'application des électrodes, peut-être aussi suivant leur âge et leur degré d'évolution, leur énergie ou leur fonction. — 10° Contrairement à ce qu'ont affirmé de récents observateurs, l'auteur a remarqué que *non seulement les torpilles jeunes donnent des décharges électriques, mais qu'il en est encore de même pour les embryons à développement complet encore contenus dans le sac utérin.* — 11° Dans les cellules du lobe électrique des torpilles vivisectionnées pendant les décharges, ou strychnisées, ou électrisées avec le courant faradique, il n'a jamais réussi à observer des déplacements ou des contractions du karyoplasma, ni les *demi-lunes et les ménisques transitoires* de Bellocci et de Magini. Il n'a pas vu non plus le nucléole *constamment* excentrique et orienté du côté du prolongement nerveux de la cellule, fait auquel on a voulu récemment donner uue haute significaticn physiologique ; au contraire, le nucléole peut occuper le centre du noyau aussi bien que des positions très diverses indépendantes de toute règle. — 12° Le corps protoplasmique, les prolongements, le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse ne s'hypertrophient pas dans leur activité et ne s'amoindrissent pas avec la fatigue, comme on le prétend. Lorsqu'on réussit à écarter toute cause d'erreur, il est facile de se convaincre qu'ils conservent, dans les divers états fonctionnels, toujours les mêmes dimensions. MASSALONGO.

952) **Phénomènes résultant de l'interruption des tractus afférents et efférents du cervelet** (Phenomena resulting from interruption.....), par J.-S. RISIEN RUSSELL. *Royal Society*, 1896, 18 juin.

Recherches faites dans le but de savoir si le cervelet exerce sur les centres spinaux, une action directe opposée aux influences indirectes exercées par le moyen de l'écorce cérébrale. Section du pédoncule inférieur. Un contrôle a été fait grâce à des sections des parties latérales du bulbe ou des conduits postérieurs. La section du pédoncule cérébelleux inférieur produit des symptômes du même genre que celle du nerf auditif (intra-crânienne). Les troubles moteurs peuvent être attribués à l'interruption, plutôt d'impulsions afférentes au cervelet que d'impulsions efférentes ; les troubles de la sensibilité semblent dominer et probablement causer les troubles de la motilité. Les déplacements des yeux tiennent aussi à l'interruption d'impulsions afférentes. Excitabilité faradique diminuée dans l'hémisphère cérébral opposé à la section cérébelleuse. Recherches intéressantes sur les caractères des convulsions dues à l'essence d'absinthe à la suite de sections des pédoncules ou du bulbe. PIERRE MARIE.

953) **Fonctions intellectuelles dans les climats tropicaux** (A funcção intellectual nos climas tropicaes), par Blanc. *Thèse de Paris*, 1895.

L'auteur s'est donné la tâche de passer en revue toutes les manifestations de l'activité intellectuelle chez les peuples habitant les climats tropicaux, et, dans son chapitre II, conclut à leur suprématie intellectuelle; dans la seconde partie de ce chapitre il étudie, chez ces peuples, les passions, les maladies nerveuses et mentales. A. Bernard.

954) **Intoxication expérimentale par l'acétate d'urane** (Avvelenamento sperimentale con acetato d'uranio, degenerazione sistematizzata del midollo spinale), par Raffaele Gurrieri. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 8, août 1896.

Les sels d'urane ne sont pas employés en thérapeutique, à l'exception du nitrate, récemment expérimenté par S. West dans le diabète sucré. Les sels d'urane ont été étudiés physiologiquement et on sait qu'ils sont très vénéneux; selon West, le nitrate d'urane ne le serait pas. En fait, tandis que le sulfate et l'acétate d'urane ont été trouvés mortels à la dose de 1 milligramme par kilogramme d'animal, West a pu donner le nitrate d'urane à l'homme, en allant jusqu'à 1 gr. 6 par jour, sans qu'il en résulte aucun dommage.

L'auteur a expérimenté sur un chien en se servant de l'acétate d'urane. Il injecta en tout, pendant neuf jours, 48 milligr.; la mort survint le dixième jour. Pendant la vie on observa de l'anorexie, une soif intense et de l'abattement. La nécropsie fit voir des hémorrhagies punctiformes dans les poumons; rien dans les autres organes. Dans la moelle on observa les lésions suivantes : dégénération des cordons pyramidaux croisés commençant au niveau de la troisième paire cervicale et dégénération des cordons postérieurs à partir de la septième paire cervicale et localisée à la limite séparant le faisceau de Goll et celui de Burdach. A l'examen microscopique les fibres composant les faisceaux dégénérés présentaient une diminution de la myéline. Il s'agissait d'une dégénération primaire, d'un processus atrophique des fibres composant les faisceaux principalement attaqués par le poison. Massalongo.

955) **Topographie des points moteurs. (Recherches expérimentales)**, par E. Cartex. *Archives d'électricité médicale*, 1895, n° 34.

Étude et figuration des principaux points d'élection pour l'excitation électrique des nerfs et des muscles, plus complètes que celles publiées jusqu'alors. La topographie, que l'auteur a établie d'après ses recherches, est conforme pour la plupart des points moteurs à la topographie de Erb, généralement connue et souvent reproduite; elle en diffère cependant pour un certain nombre.

E. Huet.

956) **Du rôle de la résistance des électrodes dans les effets sensitifs du courant**, par Henry Bordier. *Archives d'électricité médicale*, 1895, n° 33.

De diverses recherches expérimentales, l'auteur conclut que la sensation produite par le courant semble liée d'une façon assez intime : 1° au rapport qui existe entre la résistance des électrodes et la résistance de la peau; 2° aussi, au rapport qui existe entre la résistance de la couche cornée de l'épiderme et celle des parties sous-jacentes où se trouvent les terminaisons sensitives. Avec une électrode de résistance moyenne, la sensibilité est moins vivement impres-

sionnée qu'avec une électrode de résistance faible ou qu'avec une électrode de résistance forte. G. HUET.

957) **Rhéostat à résistance rythmiquement variable ou rhéostat ondulant**, par J. BERGONIÉ. *Archives d'électricité médicale*, 1896, nº 38.

Ce rhéostat, employé pour établir et interrompre rythmiquement les courants faradiques, a l'avantage de produire des contractions volontaires, d'un tétanos à début et à cessation brusque. D'après M. Bergonié, la douleur provoquée par le mode de faradisation est nulle et les résultats thérapeutiques obtenus seraient bien supérieurs à ceux donnés par les interrupteurs ordinaires. G. HUET.

NEUROPATHOLOGIE

958) **Contribution à l'étude du langage extérieur, en particulier dans la sclérose en plaques et la démence paralytique**, par TRÖMNER (Heidelberg). *Archiv f. Psychiatrie*, XXVIII, 1, 1896.

L'auteur étudie les troubles du « langage extérieur » (Küssmaul), de la parole d'après les données suivantes : ces troubles peuvent être quantitatifs ou qualitatifs.

Les troubles quantitatifs portent : *a*) sur la rapidité (Tempo Ablauf), c'est l'accélération ou le ralentissement ; — *b*) sur le rythme (Wortfolge), c'est la dysrythmie, altération des rapports des éléments de la parole (syllabes ou mots) ; — *c*) sur l'intonation (Accent, Betonung), la parole est monotone ou anormalement accentuée.

Les troubles qualitatifs sont : *a*) la dysarthrie, trouble des mouvements du palais, de la langue et des lèvres nécessaires à l'articulation des lettres ; — *b*) l'ataxie syllabique ou littérale, ou dysphasie ataxique consistant en des transpositions de lettres ou de syllabes, et qui doit être distinguée de l'aphasie ataxique de Küssmaul, ce dernier terme ne désignant dans le vocabulaire actuel que l'aphasie motrice ; — *c*) l'ataxie verbale, consistant dans l'incapacité d'ordonner les mots dans la phrase.

Ces divers troubles de la parole sont rarement purs, comme c'est aussi le cas pour les troubles du langage intérieur, les aphasies.

Dans la sclérose en plaques ces troubles sont : 1º le ralentissement (Erb) ; l'obstacle fonctionnel qui le détermine siège soit sur le territoire des centres de la parole, soit dans le système basilaire de coordination. — 2º La monotonie (Erb) due à la démence ou à l'apathie. — 3º Les changements irréguliers dans la hauteur du son, par déviation des impulsions motrices. — 4º Le nasonnement (parésie du voile du palais). — 5º La scansion par retard des transmissions non seulement dans les régions motrices, mais encore dans les régions sensitivo-sensorielles. — 6º Les dysarthries bulbaires ou fasciculaires (lésion de la capsule interne). — 7º Les sons explosifs. — 8º L'ataxie, forme de passage aux troubles de la parole dans la paralysie générale.

La scansion, en dehors de la sclérose en plaques, a été rencontrée dans la leptoméningite du cervelet avec sclérose du vermis postérieur dans la phase de restitution de l'aphasie traumatique (Küssmaul), dans un cas d'hystérie (Bœdecker). Heimann a décrit dans la paralysie agitante une dysrythmie spéciale, dont il compare le rythme au phénomène de la propulsion dans cette maladie.

Pour la paralysie générale, l'auteur établit un vocabulaire pour l'examen

méthodique des malades. Au moyen de ce vocabulaire il détermine les variétés de troubles de la parole :

I. *Troubles quantitatifs.* — Ralentissement de la parole; dysrythmie ne consistant jamais en une scansion vraie, car celle-ci réclame pour se produire l'intégrité des centres de coordination lésés dans la paralysie générale; enfin, atonie de la parole.

II. *Troubles qualitatifs.* — Dysarthrie débutant par les labiales (lésion descendante) ou par les linguales et les gutturales (lésion ascendante). Ces troubles se rapprochent de ceux de la paralysie bulbaire, mais la lésion débute par les fibres d'association et en particulier par le faisceau longitudinal dorsal de Schütz (*Archiv f. Psychiatrie*, XXII, 1891), toujours dégénéré dans la paralysie générale. La dysarthrie corticale doit être distinguée de cette dysarthrie basale, les cas en sont rares (Schütz) et se caractérisent par l'absence des symptômes bulbaires. Une troisième variété, la dysarthrie ataxique, est caractéristique de la paralysie générale, elle débute par l'hésitation, l'achoppement; ici la difficulté ne consiste pas dans la formation littérale des sons, mais dans le passage d'un son à un autre; c'est un phénomène d'origine corticale; il peut consister en ataxie littérale (inversion, élision, attraction) ou syllabique (réduplication, synigèse, syncope).

L'auteur a observé un bégaiement chez les épileptiques,qui doit être distingué de l'achoppement qu'on observe chez les paralytiques; mais des dysphasies ataxiques, transitoires d'ailleurs, peuvent aussi se rencontrer au cours de l'épilepsie; ces symptômes ne s'accompagnent pas de dysarthrie ni de tremblements fibrillaires, caractéristiques de la paralysie générale. TRÉNEL.

959) **Contribution à l'étude clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte**, par le Dr LANDEL. *Thèse de Paris*, 1896, n° 488.

L'auteur de ce travail apporte quelques observations de méningite tuberculeuse chez l'adulte, qui confirment l'opinion depuis longtemps classique de la variabilité essentielle de cette maladie dans sa marche, ses symptômes, sa durée. Il recherche les éléments capables de fixer le diagnostic souvent si hésitant et si difficile ; il arrive à cette conclusion que, les symptômes capitaux manquant le plus souvent, ce sont les petits signes qu'il faut rechercher avec soin : parésies, troubles oculaires, raideur de la nuque, habitus spécial, raie méningitique. Leur présence concomitamment avec de grands symptômes infectieux ou cérébraux a la plus grande importance diagnostique. PAUL SAINTON.

960) **Sur la symptomatologie des lésions étendues (tumeurs et abcès) occupant la région préfrontale du cerveau** (On the symptomatology of gross lesions, etc., par R. T. WILLIAMSON. *Brain*, 1896, parts 74 et 75, p. 346.

Après avoir rappelé les travaux de Bianchi sur les fonctions des lobes frontaux, l'auteur donne quatre observations dont trois de tumeurs et une d'abcès de ces lobes. Il les fait suivre de l'analyse des symptômes constatés dans 45 autres cas du même genre, empruntés à différents auteurs, dont 3 ont trait à des abcès, les autres à des tumeurs; dans 17 cas le lobe droit était lésé, dans 22 le lobe gauche, dans 11 les deux lobes.

Les symptômes notés sont les suivants : *Céphalalgie.* Très fréquente, le plus souvent dans la région frontale, quelquefois dans la région occipitale ou dans d'autres régions. — *Douleur provoquée par la percussion du crâne.* Surtout marquée

dans la région frontale; souvent cette douleur est tout à fait dans le voisinage de la lésion et peut aider à localiser celle-ci. — *Examen ophtalmoscopique.* Dans quelques cas les lésions du fond de l'œil sont unilatérales et siègent alors du même côté que l'affection cérébrale. — *Sens de l'odorat.* N'est altéré que lorsque la lésion siège à la face inférieure du lobe frontal (au voisinage de l'olfactif). — *Symptômes moteurs.* On a observé dans un certain nombre de cas la paralysie ou la parésie de la face, du bras ou de la jambe, ou de ces trois régions à la fois, mais dans ces cas il y avait envahissement des voies motrices par le développement de la lésion en arrière. — *Convulsions.* Fréquentes, générales ou partielles, mais ce symptôme est très variable dans les différentes observations. — *Anesthésie,* néant. — *Ataxie.* Quelquefois, et ressemblant à celle des affections cérébelleuses (Bruns). — *Réflexes rotuliens.* Dans 20 p. 100 des cas ils étaient absents ; l'auteur rapproche cette absence de celle qui se montre dans les lésions du cervelet, et rappelle les connexions qui unissent les lobes frontaux et le cervelet. — *Symptômes mentaux.* Fréquents et divers, un certain degré de dépression, de déchéance, la perte de l'attention, un état semi-comateux, sont assez souvent notés, ainsi qu'un caractère enfantin, une facilité à dormir, une tendance à une gaieté anormale (Jastrowitz, Oppenheim, Bruns). Welt a signalé une irritabilité mentale avec violence; Lloyd une lenteur spéciale des processus psychiques. — Pas une seule fois on n'a constaté de troubles moteurs dans la musculature du dos.

Pierre Marie.

961) **Deux cas de maladie de Erb** (Due casi di malattia di Erb), par Grocco. *Archivia italiano di clinica medica.* anno XXXV, 30 août 1896.

Dans le premier des deux cas se notent l'absence d'une cause évidente de la maladie, la longue durée de celle-ci (six ans), l'épuisabilité des muscles de l'œil (constricteur de l'iris) sous l'influence d'un stimulus rapide prolongé (fait non encore signalé dans la maladie de Erb), la fatigue rapide du myocarde (ralentissement sensible du cœur après de faibles efforts). Les groupes musculaires les plus divers étaient solidaires entre eux et réagissaient les uns sur les autres pour provoquer la fatigue rapide, l'épuisement des uns entraînant celui des autres ; la volition intervenait directement pour modifier le degré d'épuisement des muscles en action ; des influences d'ordre psychique (préoccupations) modifiaient aussi le degré de l'épuisement musculaire; la réaction électrique myasthénique de Jolly manquait. Il existait encore un épuisement facile à se produire de quelques fonctions psychiques (attention), et de la faiblesse de la parole. — Dans le deuxième cas on note l'absence de cause appréciable, le début par les bras, la fréquence des attaques bulbaires (respiration), l'amélioration notable de la malade malgré la grossesse et l'accouchement, malgré la faiblesse du myocarde et la complication du syndrome classique Erb-Goldflam par des symptômes propres à la maladie de Basedow (exophtalmie, s. de Graefe, de Stellweg, hyperhidrose générale, diarrhée nerveuse, tremblements émotifs) ; là aussi manquait la réaction de Jolly. — Dans les deux cas on a pu observer que dans certaines phases de la maladie, bien que le sujet soit au repos absolu, il peut y avoir des accidents bulbaires subits et effrayants; et que dans d'autres phases, un excès d'efforts, pas plus qu'une cause d'épuisement telle que la gravidité et la parturition, n'ont pu arrêter une amélioration considérable.

Massalongo.

962) **Observations cliniques d'hématomyélie centrale,** par Minor (Moscou). *Archiv für Psychiatrie*, 28, 1, 1896.

Cas 1. — Traumatisme sans lésion osseuse, symptôme de paralysie du splenius capitis, du releveur de l'épaule et du grand dentelé du côté droit, et des muscles des membres supérieurs des deux côtés, c'est-à-dire lésion allant des 4e et 5e racines cervicales à la 1re dorsale ; seules les cornes antérieures paraissent atteintes à ce niveau. Mais au tronc et aux membres inférieurs il y a perte de la sensibilité à la douleur et à la température, avec simple parésie. Le malade guérit, sauf une atrophie des muscles courts de la main et des muscles spécifiés plus haut, et une exagération des réflexes rotuliens.

Cas 2. — Traumatisme. Paralysie du bras et parésie de la jambe gauche. Parésie du bras droit. Respiration diaphragmatique. Réflexe rotulien gauche nul, faible à droite. Absence du réflexe abdominal et crémastérien gauche. Priapisme transitoire. Sensibilité tactile intacte partout, sensibilité douloureuse et thermique abolie à droite. Alternances rythmiques du pouls pendant quelques jours. Pupilles étroites. Quand le malade sortit 3 mois après, le réflexe rotulien avait reparu, même exagéré à gauche ; les anesthésies rétrocédaient, la thermo-anesthésie moins vite que l'analgésie. Le bras gauche, quoique bien plus parésié que le droit présentait la même diminution quantitative de la contractilité électrique. Les interosseux droits paraissent s'atrophier depuis un mois. Aux deux mains cependant ils présentaient, quand le malade sortit, de bonnes contractions au pôle négatif avec 3 milliampères.

La lésion devait siéger au niveau des 6e, 7e et 8e cervicales et 1re dorsale.

Cas 3. — Début subit spontané. Alcoolisme, syphilis (?). Sudation du côté droit du front. Pupilles égales. Fente palpébrale plus étroite à gauche. Paraplégie totale, rétention d'urine, constipation, abolition du réflexe rotulien gauche, un peu moins complète à droite. Analgésie et thermo-anesthésie des bras ; plus tard, l'analgésie s'arrêta au coude, les muscles du membre supérieur restèrent atrophiés en majeure partie. Les réflexes rotuliens s'exagérèrent. L'hématomyélie occupait les 6e, 7e, 8e paires cervicales, une partie de la 1re dorsale avec participation du sympathique.

D'autres cas ont été publiés dans les *Archiv für Psychiatrie*, t. XXIV, f. 3, par le même auteur.

Conclusions : Outre le début aigu (souvent traumatique), outre l'absence de lésions trophiques de la peau et la tendance à la diminution en intensité et en étendue de nombreux symptômes (parésies, anesthésies, diminution des réflexes, troubles sphinctériens et en dernière ligne des atrophies) l'hématomyélie centrale peut parfois, mais parfois seulement, être aussi différenciée de la syringomyélie par la disposition des anesthésies. D'après les difficultés du diagnostic basé sur la disposition des troubles de la sensibilité et des atrophies, on notera :

1° L'hématomyélie centrale avec anesthésies du type de Brown-Séquard.

2° L'hématomyélie centrale des deux moitiés de la substance grise, où il y a atrophie sans anesthésie des bras, tandis qu'au tronc et aux membres inférieurs il y a de simples parésies sans atrophie, mais avec dissociation syringomyélique de la sensibilité.

3° Le cas où les territoires de l'atrophie coïncident avec ceux de la thermo-anesthésie et de l'analgésie. Malgré le début aigu, le diagnostic ne peut être fait qu'à l'autopsie.

Trénel.

963) **Tremblement consécutif à l'influenza**, par De Buck et De Moor. *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 22.

Homme, 51 ans, menuisier; pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Début il y a deux ans, à la suite de la grippe (forme nerveuse). Pendant la convalescence se manifesta un léger tremblement du bras droit qui persista mais qui ne l'empêchait pas cependant de travailler. L'année suivante, nouvelle attaque de grippe (même forme); le tremblement s'accentue au bras droit, s'étend au bras gauche et à la jambe droite. Depuis lors, il persiste et tend même à s'accentuer.

Le tremblement du bras droit est de rythme moyen, 5 à 6 secousses par seconde, cesse durant le sommeil ; s'exagère sous l'influence de la fatigue ou de l'émotion. La jambe droite présente des oscillations régulières mais peu prononcées. A gauche, à la tête, le tremblement est léger.

Dynamomètre donne 70 à droite, 130 à gauche (sujet droitier). Différents genres de sensibilité intacts. Excitabilité galvanique et faradique normale. Pas de réaction de dégénérescence. Muscles atteints, pas sensiblement atrophiés. Pas de symptômes oculo-pupillaires.

Les auteurs pensent que c'est un cas de tremblement névrosique rentrant dans la catégorie des tremblements hystériques. Traitement : 25 centigrammes de chlorhydrate de spermine dissous dans une solution aqueuse de chlorhydrate de soude, en injection hypodermique, tous les jours. Après quinze jours de traitement, amélioration considérable, presque guérison. Paul Masoin.

964) **Sur les troubles sensitifs (spécialement la douleur) dans les maladies viscérales** (On disturbances of sensation, with especial reference to the pain of visceral disease), par H. Head. *Brain*, 1896, parts 74 et 75. p. 153.

H. Head, continuant les recherches dont il a été déjà donné une analyse dans ce recueil, étudie les troubles sensitifs accompagnant l'angine de poitrine, la phtisie pulmonaire, et certaines affections gastriques avec dyspepsie. Nombreux schémas indiquant le territoire dans lequel, chez chaque malade, ces troubles étaient localisés. H. Lamy.

965) **Sur la distribution métamérique du zona des membres**, par E. Brissaud. *Presse médicale*, 11 janvier 1896.

Chaque membre provient de plusieurs provertèbres; ce fait, que plusieurs métamères collaborent à la formation d'un membre,avait permis de concevoir la raison anatomique de la superposition des cinq nerfs brachiaux (Schwalbe). La superposition des zones d'anesthésie par lésion radiculaire est autrement précise et ne laisse pas de doute sur la réalité de la métamérie du membre supérieur.

Cela implique-t-il que la division du membre supérieur en tranches longitudinales réponde à la métamérie spinale? Pas encore. Les racines n'indiquent que d'une façon approximative la segmentation des étages médullaires. Mais dans la région cervicale et la région thoracique supérieure, les ganglions rachidiens sont bien plus près des origines radiculaires spinales que dans les régions inférieures de la moelle. L'effet de l'*ascension relative de la moelle* s'y fait peu sentir. Il est permis de considérer les zones radiculaires du membre supérieur comme à peu près adéquates à celles de la métamérie spinale.

Cette coïncidence s'atténue de haut en bas à mesure que les racines prennent des insertions plus obliques sur l'axe médullaire. Les figures de Thornburn, où sont tracées les limites des départements radiculaires sur le tégument des membres inférieurs ne présentent pas, comme aux membres supérieurs, des bandes parallèles. C'est que la métamérie cesse rapidement d'être reconnaissable dans les masses prévertébrales qui forment les membres inférieurs. Si dans les membres supérieurs la métamérie radiculaire peut être considérée comme à peu près équivalente à la métamérie spinale, il faut se garder de simplifier trop les choses en considérant chaque paire nerveuse comme équivalente à un métamère spinal, à un neurotome.

D'après Houssay (1890), vu l'ascension relative de la moelle, la concordance de niveau de la racine dorsale prmaire avec le neurotome n'existe bientôt plus, et même le point de penétration de la racine dans les sillons postéro-latéraux ne préjuge rien du niveau exact des métamères spinaux, c'est-à-dire des étages auxquels correspondent les étages superposés à la périphérie.

Il y a encore aux membres une variété toute spéciale de distribution nerveuse. Dans la syringomyélie, l'anesthésie se répartit souvent sur des zones perpendiculaires au grand axe des membres. Or le zona des membres présente parfois une topographie de l'éruption conforme à celle de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Dans le cas de Head l'herpès s'arrêtait, en haut, à l'aisselle; en revanche il avait envahi toutes les zones radiculaires du membre. Dans un cas de Manukopf, il en est de même. Si les ganglions ou les racines étaient en cause, nous verrions le zoster se prolonger jusqu'aux régions thoraciques innervées par les mêmes racines. Il faut donc admettre que les centres nerveux dont la lésion irritative a produit ces zonas, sont distincts eux-mêmes des centres métamériques de même niveau qui tiennent sous leur dépendanc la région thoracique supérieure.

Beaucoup de maladies cutanées offrent des contours analogues. Ainsi le cas d'ichtyose sébacée de Biefel a les zones transversales de la syringomyélie; aux bras, en particulier, deux larges bracelets cylindriques entourent la partie moyenne de la région humérale. Du côté gauche part un prolongement dans le territoire de la sixième cervicale; le bracelet lui-même a une forme régulière qui indique une lésion strictement limitée à un métamère; la syringomyélie, comme le zona, comme l'eczéma, donnent des prolongements dans un territoire radiculaire comme l'a fait cette ichtyose. L'explication de cette particularité, assez commune, en somme, doit être cherchée dans la forme de la lésion cavitaire qui peut atteindre les racines elles-mêmes au niveau de leur émergence.

Dans un récent travail sur les rapports de l'eczéma chronique avec l'anesthésie de la peau, Stoukovenkoff et Nikolski ont signalé l'existence d'anesthésies en tranches symétriques et perpendiculaires à l'axe des membres chez des sujets hystériques ou non. Il paraît possible d'interpréter cette singulière variété de lésions dystrophiques ou de troubles de la sensibilité en considérant le renflement brachial, par exemple, comme l'*ébauche d'un prolongement de la moelle daus le membre supérieur*. Du reste, si l'on examine une coupe du renflement, on voit que la corne antérieure et la corne postérieure possèdent des parties surajoutées. Ces parties jouent le rôle d'un *prolongement spinal tout à fait rudimentaire dans le membre*. Or, le prolongement de la corne postérieure a lui-même, aussi bien que la moelle, une *longueur* sur laquelle s'étagent un certain nombre de segments secondaires : à chacun de ces segments correspondrait un étage périphérique. La lésion cavitaire de la syringomyélie s'avançant, suivant les cas, *plus ou*

moins loin dans la corne postérieure, on conçoit que les troubles de la sensibilité s'arrêtent à un niveau plus ou moins distant de la racine du membre. Des travaux d'embryologie pure signalent cette *métamérie secondaire* des membres; il y a des « métamères de métamères » (Houssay). FEINDEL.

966) **Nævus acnéiforme unilatéral,** par SELHORST. *Troisième congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, tenu à Londres du 4 au 8 août 1896.

La lésion congénitale limitée à la moitié gauche de la poitrine, de la nuque, de l'abdomen et au bras gauche consiste en taches cicatricielles ovales, suivant la direction des nerfs. Ce nævus peut être considéré comme une affection d'origine trophique, due à une lésion des cornes postérieures de la moelle.

967) **Réflexes tendineux dans l'état post-épileptique** (Dei riflessi tendinei nello stato post-epilettico), par PIERACCINI. *Settimana med. dello Sperimentale*, n° 32, 1896.

Tout de suite après l'attaque convulsive, dans la période du coma, les réflexes tendineux ont presque toujours disparu ou du moins sont considérablement diminués. Ils reviennent après un temps qui varie de 5 minutes à une demi-heure, et se montrent d'abord faibles, puis forts; enfin, encore avant que le malade soit complètement remis, ils sont augmentés. La diminution des réflexes est proportionnelle en intensité et en durée à la gravité de l'accès; dans les convulsions unilatérales l'abolition des réflexes tendineux est limitée au côté affecté. MASSALONGO.

968) **Sur une forme surtout ataxique de crampe des écrivains; considérations sur la pathogénie des spasmes fonctionnels** (Sopra una forma prevalentemente atassica di mogigrafia con alcune considerazioni sulla patogenesi degli spasmi funzionali), par BELMONDO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 8, août 1896.

A l'occasion d'une observation récente, l'auteur expose la symptomatologie et discute la pathogénèse encore obscure de l'affection et des névroses qui s'en rapprochent. En ce qui concerne la classification des formes communes de mogigraphie, les uns, avec Duchenne, ne distinguent qu'une variété spasmodiqu et une variété paralytique; d'autres, avec Benedikt, ajoutent aux deux premières variétés une troisième forme de tremblement; d'autres, avec Constatt, divisent les malades en deux groupes : les uns ont de la contracture des fléchisseurs, les autres de la contracture des extenseurs.

Cependant aujourd'hui la majorité des auteurs reconnaissent une forme paralytique, une forme de tremblement et une forme spasmodique subdivisée en tonique et clonique. L'auteur voudrait joindre aux formes de mogigraphie communément décrites, une forme dans laquelle le symptôme unique ou du moins le symptôme prédominant est l'ataxie, tandis que les contractions spasmodiques proprement dites, tant toniques que cloniques de la main et de l'avant-bras n'apparaissent pas, ou bien sont insuffisantes pour rendre compte du trouble grave de l'écriture.

En ce qui concerne la pathogénèse et l'étiologie de cette affection et des névroses professionnelles voisines, on sait encore peu de chose. D'aucuns admettent comme cause de la maladie l'excès de fatigue, d'autres ont trouvé de véritables affections organiques de la moelle, ou l'épilepsie ou le mal de Bright.

D'autres fois, en l'absence de toute cause, on avait recours, comme d'ordinaire, à la prédisposition.

Mais, dans quelques cas, on a vu apparaître une forme de névrose professionnelle après un traumatisme et surtout un traumatisme frappant la région où se développa dans la suite le spasme. Or, dans le cas de l'auteur, pour rencontrer le moment causal de la maladie, il est besoin de remonter plusieurs années en arrière; alors on trouve une lésion traumatique grave de la main droite et on remarque que cette lésion fut produite dans l'enfance du sujet et probablement à l'époque où il apprenait à écrire. La possibilité qu'un choc récent ou ancien soit en relation avec une des si nombreuses espèces de spasmes fonctionnels, jette quelque lumière sur la pathologie de ce syndrome morbide. MASSALONGO.

969) **La méralgie paresthésique et la claudication intermittente de Roth** (La meralgia parestetica e claudizione intermittente del Roth), par PIERACCINI et KNAUER. *Settimana medica dello sperimentale,* n° 31, 1896.

Les sept cas rapportés par l'auteur confirment pleinement les données de Roth; dans tous il y avait des douleurs brûlantes à la face antéro-externe de la cuisse, douleurs tantôt spontanées, le plus souvent provoquées par la marche et s'accentuant au point de produire d'abord la claudication, puis de rendre la continuation de la marche impossible. Le repos ramenait rapidement le calme et le malade pouvait reprendre són chemin, quitte à être bientôt arrêté par un nouvel accès douloureux. Les phénomènes névralgiques s'accompagnaient de sensations paresthésiques (engourdissement, fourmillement, retard dans la perception des impressions tactiles).

A l'examen objectif on rencontra le plus souvent une diminution de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, plus rarement d'hyperalgésie. Sensibilité électrique inaltérée.

Tous ces symptômes étaient nettement circonscrits au territoire du nerf fémoro-cutané, d'un seul côté le plus souvent. Aucun autre phénomène dépendant du système nerveux périphérique ou central. Les patients étaient pour la plupart des hommes jeunes ; l'un avait plus de 50 ans d'âge; aucun n'était syphilitique.

Knauer se borne à la relation de ces quatre cas et à exclure la nature prétabétique des phénomènes. Pieraccini fait suivre l'exposition de ces quatre cas d'une discussion sur les caractères différentiels qui permettent de distinguer la claudication intermittente de Roth de la claudication intermittente de Charcot qui a comme point commun avec la première la déambulation douloureuse, mais qui s'en distingue par l'âge des malades, souvent par des antécédents syphilitiques ou par la présence d'une artériosclérose diffuse. La claudication intermittente de Goldflam, a un tableau clinique encore imparfaitement défini, se présente à un âge avancé, et s'associe à des phénomènes paresthésiques diffus de plusieurs territoires nerveux. Enfin le syndrome de Roth se différencie des névralgies et névrites du sciatique et du crural par l'absence des points connus douloureux à la pression, par l'absence de troubles vasomoteurs et trophiques, par la topographie particulière des symptômes.

L'évolution de la méralgie paresthésique est fort lente. Le traitement se réduit à la galvanisation, au massage, à l'hydrothérapie froide, qui ont donné quelque résultat. MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juillet 1896.

970) **L'aïnhum constitue-t-il une entité morbide, ou n'est-il qu'une modalité de la lèpre**? par M. Zambaco.

L'auteur lit un travail dans lequel il démontre que l'aïnhum des nègres aussi bien que l'aïnhum nostras ne sont qu'une modalité de la léprose. Suivant l'auteur, bien des cas de syringomyélie, de sclérodactylie, de trophonévrose ne seraient également que des cas de léprose.

Séance du 18 août 1896.

971) **Sur le raccourcissement musculaire post-tétanique et sur quelques symptômes peu connus du tétanos**, par De Brun (de Beyrouth).

Relation d'un cas (raccourcissement du triceps sural des deux côtés, biceps du bras gauche, masséter gauche).

Séance du 25 août 1896.

972) **L'aïnhum et la lèpre**, par De Brun.

C'est aller trop loin que de monopoliser au profit de la lèpre un ensemble de symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre et qui n'existent que parce que dans cette affection les nerfs périphériques sont intéressés.

Séance du 13 octobre 1896.

973) **L'alcoolisme chez l'enfant**, par Lancereaux.

Deux faits d'alcoolisme précoce ayant produit l'un une cirrhose chez une fillette de 12 ans, l'autre un arrêt de développement physique ; cette seconde malade, âgée de 12 ans aussi, ne mesure que 97 centimètres et ses membres sont extrêmement grêles.

Séance du 20 octobre 1896.

974) **L'alcoolisme par l'allaitement**, par Vallin.

L'orateur rappelle les accidents auxquels sont exposés les enfants à la mamelle quand leurs nourrices se livrent à des excès de boisson. Pour éviter ces accidents, il est bon de restreindre le vin dans le régime de la nourrice.

Séance du 27 octobre 1896.

975) **Pouvoir hystéro-clastique du réflexe pharyngien et de certains réflexes tégumentaires,** par Clozier.

L'auteur émet l'opinion qu'une excitation mécanique du pharynx permet de juguler tout paroxysme hystérique.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE TENU A PARIS DU 19 AU 24 OCTOBRE 1896.

Séance du 21 octobre, matin.

976) **Abcès du cerveau d'origine otitique,** par A. Broca.

Jeune fille atteinte d'otorrhée depuis plusieurs années. En juin 1896, surviennent des accidents aigus qui permettent de faire le diagnostic d'abcès du cerveau. Trépanation de l'apophyse et de la caisse, ouverture de la fosse temporale au-dessus du plafond de l'*aditus ad autrum;* guérison.

977) **Traitement des sinusites maxillaires compliquées de tic douloureux,** par Combes.

Quand le catarrhe du sinus est compliqué de névralgie violente, il faut pratiquer la trépanation par la voie alvéolaire, au niveau de la dent qui a provoqué la sinusite. Si 48 heures après la trépanation, les douleurs n'ont pas disparu, faire une résection plus étendue.

978) **Section du sympathique cervical dans les formes graves du goitre exophtalmique,** par Abadie.

Dans le goitre exophtalmique, tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical. Si l'exophtalmie est due à une dilatation excessive des vaisseaux sanguins rétro-bulbaires, la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen doit la faire disparaître ; c'est ce qui a lieu en effet (Jaboulay). Pour avoir raison du goitre et de la tachycardie, il faudrait pouvoir attaquer les nerfs qui se rendent à la glande et au cœur. Il est probable que les succès apparents obtenus à la suite d'ablation de la thyroïde tenaient à ce qu'on avait sectionné des filets du sympathique se rendant à la glande.

Kocher fait remarquer que dans le goitre exophtalmique il y a des symptômes (diarrhée, vomissements), qui n'ont rien à voir avec le sympathique ; que d'autre part les tablettes thyroïdiennes peuvent provoquer des symptômes identiques à celui du goitre exophtalmique ; ou exclusif dans la genèse de l'affection.

979) **Paralysies laryngées de cause chirurgicale,** par Raugé.

Sur 10 observations de paralysies laryngées de cause chirurgicale (4 tumeurs thyroïdiennes, 2 adénopathies, 1 cancer de l'œsophage, 1 Pott, 1 anévrysme de l'aorte, la paralysie était unilatérale 9 fois, bilatérale 1 fois (cancer de l'œsophage).

Séance du 24 octobre, matin.

980) **Association des névrites et de l'hystéro-traumatisme,** par Moty.

L'orateur a dans son service 8 cas de névrites compliquées d'hystéro-traumatisme. Tantôt la névrite apparaît la première; tantôt c'est l'hystéro-traumatisme qui se montre le premier, sous forme de contracture, par exemple, puis surviennent ensuite les phénomènes névritiques. — Toutes les fois qu'une névrite traumatique présente des symptômes anormaux ou se montre particulièrement rebelle, il y a lieu de soupçonner l'hystérie.

VII[e] CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE INTERNE

Rome, 20-23 octobre 1896.

981) **Sur les récents progrès de la physio-pathologie du cerveau et spécialement de celle de la parole** (Sui recenti progressi della fisiopatologia del cervello e specialmente del linguaggio), par Bianchi.

1° La révolution suscitée en physiologie et en pathologie par la découverte des localisations fonctionnelles de l'écorce cérébrale a apporté un changement complet dans le diagnostic et la thérapeutique des maladies cérébrales ; 2° en plus d'une définition plus précise des aires corticales sensorielles et motrices déjà connues, des fonctions quelquefois bien déterminées ont pu être assignées à beaucoup de ces régions corticales auxquelles les premiers explorateurs n'avaient pu donner un rôle précis ; 3° la distinction de deux ordres d'aires corticales, aires de projection (réceptives et éjectives), et aires d'association et d'évolution, est aujourd'hui parfaitement justifiée ; 4° la fonction du langage, composée de divers facteurs, appartient aux aires de la seconde catégorie ; 5° la doctrine de la physio-pathologie de la parole a été édifiée sur les notions anatomo-cliniques qu'on a eues du cerveau ; mais le diagnostic clinique et anatomique des diverses formes d'aphasie ne peut se passer de la connaissance des lois suivantes : *a*) la fonction du langage est produite par le travail associé de plusieurs départements de la corticalité, solidaires entre eux ; *b*) la solidarité implique un pouvoir régulateur de la part d'un facteur plus ancien, à cause d'un développement plus précoce, et d'une meilleure organisation, à cause d'un fonctionnement plus intense ; *c*) le pouvoir régulateur qu'ont certains facteurs du langage sur les autres, implique qu'une lésion d'une partie qui a, en plus d'un rôle particulier dans la production de la parole, un rôle régulateur, produira non seulement la suppression de la fonction particulière, mais encore l'incapacité fonctionnelle des régions qui sont sous la dépendance de la région lésée, bien que celles-là y aient conservé leur intégrité ; *d*) le centre qui gouverne ou régularise le langage est déplaçable par l'éducation ;

6° En plus des groupes de l'aphasie corticale, il y a à tenir compte des aphasies sous-corticales et transcorticales dans lesquelles les lésions des voies d'association entre des régions corticales éloignées, empêchent l'action régulatrice d'un centre sur l'autre ; 7° la thérapeutique pédagogique des maladies du langage promettra d'autant plus des résultats heureux qu'elle observera davantage les lois du développement et de la physio-pathologie du langage.

982) **Les récents progrès de la physio-pathologie du cervelet** (I recenti progressi sulla fisiopatologia del cerveletto), par Rummo.

Toutes les anciennes théories émises sur les fonctions du cervelet ont fait leur temps. Dans le champ de la physiologie expérimentale, la doctrine de Flourens qui fait du cervelet l'organe d'une fonction autonome, celle de la coordination, de l'équilibration entre les mouvements de la locomotion, n'a pas été acceptée par Luciani. Pour Luciani, et cela est confirmé par la clinique moderne, le cervelet est un organe de fonctionnement homogène et non un agrégat d'organes, et les lobes latéraux n'ont pas une importance moindre que le vermis ni un rôle différent du sien. Quelques physiologistes contemporains, parmi lesquels est Ferrier, repoussent toute influence tonique du cervelet, pour n'admettre que

son influence statique. La pathologie humaine a reconnu que l'ataxie est le symptôme fondamental des lésions cérébelleuses tant protopathiques que deutéropathiques. L'asthénie ne doit pas être confondue avec les véritables phénomènes paralytiques; elle est aussi une conséquence directe des lésions cérébelleuses. La clinique n'a pas de preuves suffisantes pour affirmer que l'asthénie est le substratum intégral et principal de l'ataxie. L'asthénie et l'atonie rendent le phénomène de l'ataxie cérébelleuse plus saillant, mais n'en sont pas les facteurs principaux. L'asthénie unilatérale homologue est un symptôme d'une certaine valeur pour le diagnostic topographique. Pour l'interprétation complexe de l'ataxie cérébelleuse, il est encore à tenir compte de l'importante relation du cervelet avec le sens de l'espace. Il semble admis par les physiologistes et les pathologistes modernes que le cervelet ne prend aucune part aux fonctions cérébrales proprement dites, et est complètement étranger aux manifestations de l'intelligence, de la mémoire, de la volonté et de la sensibilité générale et spéciale. Dans le langage clinique, le syndrome cérébelleux comprend les symptômes fondamentaux (ataxie, asthénie) et les symptômes concomitants (céphalée, vertiges, vomissements, troubles visuels, tendance à tomber, contractions douloureuses des muscles de la nuque, exagération du réflexe patellaire, etc.). Ces symptômes sont suffisants pour établir le *diagnostic régional* des affections cérébelleuses. Pour le diagnostic *cantonal*, en plus de l'asthénie et de l'exagération du réflexe patellaire homologue qui seront un guide quelquefois infidèle, on trouve des symptômes accessoires ou accidentels dépendant de l'irritation ou de la compression des organes voisins du cervelet (parésie et paralysie du mouvement et du sentiment, syndrome bulbaire aigu ou chronique, etc.). Dans le champ de la pathologie cérébelleuse, nous nous trouvons dans une période de renaissance et d'avancement analogue à celle qui a donné des résultats si considérables dans le champ de la pathologie cérébrale.

983) **Polynévrite et tabes** (Polineurite e tabe), par Giuffre.

L'auteur rapporte l'histoire d'un homme de 37 ans qui, vu en octobre 1891, était affecté de polynévrite et de tabes; l'une démontrée par la parésie avec atrophie dégénérative, par le cours de la maladie avec guérison au bout de quatre mois environ, l'autre, le tabes affirmé par le signe d'Argyll-Robertson. En 1895, il n'y avait pas de trace de névrite, mais le tabes était en plein développement. Il ne croit pas que la névrite ait dépendu du tabes, parce qu'alors on aurait eu ce fait étrange que le tabes aurait guéri de ses symptômes névritiques tout en acquérant des symptômes plus graves. Donc, il n'est pas admissible que la névrite, par un processus ascendant, ait produit le tabes ; cette succession serait aussi en désaccord avec les notions actuelles de la physio-pathologie des neurones.

984) **Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire** (Valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare), par Jemma.

Résumé de la littérature sur la ponction lombaire imaginée par Quincke. L'auteur a pratiqué 25 ponctions sur des sujets atteints les uns de méningite, les autres de pseudo-méningite, et conclut : 1° la ponction lombaire, faite avec les précautions voulues, est une opération simple et non nuisible; 2° elle a une valeur diagnostique indiscutable ; 3° elle a une valeur thérapeutique indiscutable dans les cas de méningite séreuse aiguë et dans quelques cas de méningite cérébro-spinale infectieuse, et est toujours utile pour atténuer ou faire cesser les symptômes d'excitation cérébrale (céphalée, hyperesthésie, délire, etc.).

985) **Contribution clinique et anatomo-pathologique aux maladies de la moelle épinière** (Contributo clinico e anatomo-patologico alle malattie del midollo spinale), par Benvenuti.

L'auteur, après avoir rappelé la théorie du neurone, insiste sur l'unité anatomique du neurone et sur sa fonction trophique, résume l'examen clinique et anatomo-pathologique de 7 cas de lésions spinales, soit 3 cas de mal de Pott, 3 de myélite transverse traumatique, une de sclérose en plaques du pont. Dans les trois cas de mal de Pott, l'auteur observa une fois dans la moelle seulement de l'œdème de la substance blanche et grise, dans les deux autres cas des dégénérations diffuses causées par la leptoméningite aiguë ou chronique coexistante. Le premier cas rend compte du mécanisme de la guérison assez fréquente de la paraplégie du mal de Pott (réabsorption de l'œdème), et de l'*anesthésie oscillante* de Chipault dans ces cas. Dans une des observations il y eut des douleurs pseudo-névralgiques le long de tous les nerfs; l'auteur a trouvé une polynévrite interstitielle et parenchymateuse différente de la lésion névritique décrite au cours de la tuberculose et attribuée à l'action des substances toxiques, à la cachexie, à l'altération des centres trophiques médullaires; il attribue la névrite qu'il a trouvée à l'inflammation de certaines fibres. Dans un cas de mal de Pott il a trouvé de petits névromes comme en avaient déjà rencontré Raymond, Schlesinger dans la syringomyélie, Seybel et Kahlden dans la tuberculose vertébrale.

Dans les cas de myélite transverse, l'auteur a trouvé des dégénérations, dans le sens descendant, du faisceau sulco-marginal ascendant de Marie, des dégénérations des faisceaux de Flechsig, de Gowers, des fibres des cordons du faisceau latéral profond de Flechsig, des cordons postérieurs jusqu'à leur noyau bulbaire; de ces dégénérations l'auteur conclut qu'au contraire de ce qui se passe habituellement, la zone cornu-commissurale est formée en plus grande partie de fibres radiculaires et non de fibres de cordons; que le faisceau de Goll est autonome, et que dans les noyaux du bulbe, malgré Bechterew, Schaffer, Dejerine, Spiller, se terminent les cordons postérieurs. — L'auteur fait ensuite quelques importantes considérations cliniques sur la manière de se comporter de la sensibilité, de la motilité; des réflexes, dans la myélite transverse. — Il expose ensuite ses réflexions sur son cas de sclérose en plaques, et sur l'anatomie du faisceau pyramidal direct dans le bulbe et le pont.

Conclusions générales : 1° L'histoire de ces 7 cas confirme les lois des neurones moteurs et sensitifs dans le sens de leur unité anatomique, fonctionnelle, trophique et de la conservation indispensable de la continuité du neurone pour sa conservation.

2° Tant dans les neurones moteurs que dans les neurones sensitifs la fonctionnalité peut cependant être abolie sans que la continuité soit interrompue ; la fonction peut alors se rétablir si la cause d'empêchement disparaît.

3° Un symptôme médullaire est la traduction complète d'une altération anatomique bien localisée; cela n'a pas lieu pour les autres organes à fonction moins précise; inversement, à une lésion médullaire correspond un symptôme clinique bien déterminé.

986) **Les lésions nerveuses du rachitisme** (Contributo alla conoscenza delle lesioni nervose del rachitismo), par Mircoli.

Dans un cas de paralysie bulbaire aiguë chez un enfant rachitique, l'examen histologique a montré une destruction des cellules et des fibres nerveuses du

noyau du vague au voisinage du plancher du 4me ventricule. — L'auteur isola de ce tissu nerveux une culture de staphylocoques et de streptocoques; il isola les mêmes microbes des os et du système nerveux central de 14 autres enfants rachitiques; il croit que la destruction d'une partie du noyau du vague était, dans le premier cas, due à l'existence d'un processus phlogistique déterminé par les pyogènes. Dans ce cas il a encore trouvé une formation d'exsudat dans la substance réticulaire en avant des noyaux et plus spécialement dans le domaine du lemnisque médial.

987) **Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique,** par R. Massalongo.

L'auteur, après avoir décrit cette forme morbide, après avoir fait la critique des 65 observations qu'il a pu recueillir dans la littérature, expose l'histoire d'un malade atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et les résultats de ses recherches anatomiques. Il résume de la façon suivante les conclusions de ses études sur cette entité morbide créée par Marie.

1° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique en tant qu'expression d'une conception pathologique et pathogénétique n'a pas de raison d'exister.

2° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique peut se présenter en dehors des maladies respiratoires et dans le cours de maladies d'autres organes.

3° L'absorption des substances putrides et toxiques des foyers morbides pleuro-pulmonaires et leur passage dans la circulation, invoqués par Marie et d'autres comme causes de l'altération ostéo-articulaire des extrémités, ne sont pas admissibles : *a*) Parce que cette même déformation a été observée sans qu'il y ait eu aucune lésion pleuro-pulmonaire préexistante. *b*) Parce que des altérations et des productions analogues de substances putrides et toxiques dans d'autres parties de l'organisme n'ont jamais produit cette ostéo-arthropathie hypertrophiante des extrémités. *c*) Parce que dans le plus grand nombre des observations, les altérations ostéo-articulaires des extrémités ont précédé la lésion pulmonaire.

4° Un trouble de circulation périphérique ne peut non plus être la cause de cette déformation des extrémités pour des raisons équivalentes : *a*) Parce que dans de très nombreux cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique il n'existait aucun trouble circulatoire. *b*) Parce que chez les très nombreux malades où la circulation est troublée par une cardiopathie chronique on n'observe jamais cette ostéo-arthropathie hypertrophiante.

5° Si dans quelques observations d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique on veut trouver un rapport entre les déformations des extrémités et la maladie de l'appareil respiratoire, il est logique de rechercher ce rapport seulement dans la conception d'une localisation à distance des mêmes micro-organismes pathogènes qui ont engendré à l'origine l'altération pleurale ou pulmonaire.

6° La relation (qui n'est pas démontrée) entre les lésions pleuro-pulmonaires et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante des extrémités doit être considérée comme une simple coïncidence accidentelle.

7° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie ne dépend pas de lésions de l'appareil respiratoire, mais de causes diverses.

8° De nombreux antécédents rhumatico-arthritiques, la fréquence des altérations des grandes articulations, le caractère des douleurs, conduisent naturellement à admettre l'influence de la diathèse arthritique dans la production de cette ostéo-arthropathie hypertrophique systématique.

9° Parmi les autres causes originelles ou concomitantes probables nous devons admettre la syphilis et les autres états dyscrasico-humoraux qui, par l'intermédiaire du système nerveux, sont capables de déterminer ces altérations ostéo-articulaires systématiques des extrémités.

10° L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ne dépend donc pas d'altérations de l'appareil de la respiration ni de troubles circulatoires, mais est la conséquence de causes diverses agissant ensemble ou isolément. La principale de ces causes est la diathèse arthritique, et ensuite une localisation secondaire de micro-organismes pathogènes (arthrites et exostoses infectieuses), la syphilis et d'autres états dyscrasico-humoraux qui, par l'intermédiaire du système nerveux (moelle épinière), détermineraient cette localisation ostéo-articulaire. MASSALONGO et SILVESTRI.

IVe CONGRÈS DES MÉDECINS RUSSES TENU A KIEFF

SECTION DE NEURO-PSYCHIATRIE

Séance du 26 avril 1896.

988) **Deux cas de myélite à la suite d'une vaccination antirabique pastorienne**, par A. KOVALEVSKI (de Tchernigoff).

En mars 1894, un aide-chirurgien et un paysan après avoir subi à Kharkow une cure de vaccination, à la suite d'une morsure par un chien enragé, présentèrent, quatre à six jours après la fin de la cure, une série d'accidents médullaires. Le premier présentait les symptômes suivants : augmentation des réflexes cutanés et tendineux, titubation les yeux fermés, parésies des extrémités inférieures, douleurs en ceinture, paresthésie sur la cuisse et anesthésie complète des jambes; douleur à la percussion de la partie inférieure du rachis; trouble de la miction, constipation, impotence; insomnie, dépression mentale. Le second malade présentait : paraplégie, parésie des muscles spinaux, augmentation des réflexes tendineux, anesthésie complète de tout le membre inférieur gauche jusqu'au genou; anesthésie incomplète de la cuisse droite, des téguments abdominaux et lombaires; trouble de la miction. Dans les deux cas, l'affection a débuté par un frisson avec fièvre, 38° à 39°. Le premier eut encore la paralysie faciale droite avec sensibilité de l'apophyse mastoïde correspondante. La marche de l'affection a été rapide et favorable; ils séjournèrent un mois à l'hôpital et ont continué le traitement au dehors. Cependant malgré l'amélioration, les deux présentaient encore en juin une série de symptômes spinaux : le 1er augmentation des réflexes tendineux et une certaine parésie sensitivo-motrice du pied gauche; le 2e, les mêmes phénomènes parétiques à gauche. Les deux malades avaient incontestablement les phénomènes médullaires de la rage canine.

989) **Du séjour au lit des aliénés**, par GOVSÉEFF (Ecatherinoslav).

Sous ce titre l'auteur ne comprend pas seulement le séjour au lit, comme traitement, mais comme régime. Une des conditions indispensables est l'organisation de salles de surveillance. Doivent être soumis au maintien au lit les aliénés faibles, ayant quelques complications pathologiques, les aliénés aigus et les chroniques avec accès aigus. Le séjour au lit agit comme calmant et rend inutile l'emploi de moyens de contention. La station couchée et le repos favorisent l'activité cardiaque, diminuent la somme d'excitations extérieures, etc.

Comme le prétexte d'entrée dans un asile est toujours un phénomène aigu tel que hallucination, illusions, refus d'aliments, etc., tous les malades entrants doivent passer par les salles d'observation. L'aspect hospitalier des salles agit favorablement sur les malades. Dans l'asile dirigé par l'auteur 30 p. 100 de tous les malades existants jouissent du séjour au lit continu. Depuis deux ans de fonctionnement de la méthode, 729 malades ont passé dans la section de surveillance, dont 12 p. 100 atteints de psychoses aiguës; 67 p. 100 guérisons. Les moyens adjuvants sont : des bains tièdes prolongés; enveloppements humides, chauds froids; bains tièdes avec enveloppements froids consécutifs, et enfin dans les cas rebelles, des injections sous-cutanées de chlorhydrate de duboisine ne dépassant pas 0 gr. 001. Au cours des derniers dix-huit mois, il n'y eut aucun cas d'isolement forcé. Le séjour au lit favorise le sommeil bien plus que l'isolement. La crainte de contribuer à l'anémie et à la constipation est exagérée.

Les avantages du séjour au lit des aliénés sont : la surveillance facile des agités, disparition des phénomènes pénibles, comme répandre et dévorer les excréments; diminution notable des rixes entre malades et entre les malades et serviteurs; diminution considérable de vêtements et d'objets détruits; un sentiment de sécurité et de dignité morale chez le personnel, et enfin la possibilité de faire des observations cliniques régulières, etc. Le nouveau système, tout en ne demandant aucune dépense nouvelle, est susceptible de transformer le plus mauvais asile d'aliénés en un hôpital utile et bienfaisant.

Le professeur Korsavoff considère que le nouveau régime est utile par ce seul fait qu'il supprime l'isolement des agités; ainsi pendant l'année 1895-96, à la clinique psychiatrique de Moscou on n'a eu aucun cas d'isolement. Mais la nouvelle méthode, comme tout autre système, a ses contre-indications. Le séjour au lit ne doit pas priver les malades du grand air, de travail et de contact avec le dehors.

M. Jakovenko ne voit aucune utilité dans le nouveau régime de maintien au lit des aliénés.

M. Bechterew n'admet pas l'isolement ni le séjour au lit systématique. Il y a lieu de rechercher les indications et les contre-indications pour chaque cas individuel. La duboisine n'est pas un médicament indifférent et on peut l'employer comme adjuvant à un régime.

M. Tokarski. — Le séjour au lit est un moyen de traitement et non un régime systématique.

M. Greidencerg. — Le séjour au lit ne pourra jamais exclure l'isolement dont on ne peut se passer dans les grands établissements d'aliénés.

Le professeur Tchige qui emploie le séjour au lit depuis cinq ans n'y a vu aucune utilité.

M. Goséieff dans sa réponse fait remarquer qu'il ne nie pas certaines difficultés du régime, mais elles ne sont pas insurmontables. Les chroniques ne sont pas tenus au lit; pour les cas aigus et les accidents aigus des affections chroniques la question de travail, de grand air, etc., n'existe pas. Le séjour au lit permet de se passer de l'isolement cellulaire, lequel doit être absolument rejeté et banni de tout asile d'aliénés.

990) **Injections de strychnine dans les psychoses hallucinatoires d'origine alcoolique,** par Choulanski (de Perm).

L'auteur a pratiqué, dans 60 cas variés de psychose, pendant 5 mois, des

injections sous-cutanées de nitrate de strychnine; la dose est de 0,006 pour 24 heures. Dans tous ces cas il y eut abus de boissons alcooliques.

Voici ses conclusions : 1) On obtient des améliorations dans les formes hallucinatoires, mais jamais de guérisons. 2) Les aliénés affaiblis deviennent plus vifs, mais les facultés mentales ne s'améliorent pas. 3) La confusion hallucinatoire guérit ; il reste une certaine résistance à l'usage de l'alcool. 4) Les déliriums tremens abandonnent le traitement avant la fin de la cure. 5) Les injections de strychnine améliorent l'appétit, l'état général et l'aptitude au travail. 6) La seule contre-indication est la tuberculose; la piqûre amenant des abcès froids au lieu de pénétration de l'aiguille.

991) **Action de la glande thyroïde sur les formes chroniques de l'aliénation,** par Choulanski (Perm).

L'auteur a soigné par des préparations thyroïdiennes 15 aliénés, et obtenu les résultats suivants: 1) Chez tous les malades on observe une accélération du pouls qui devient mou. 2) Chez certains malades, il y a élévation de la température. 3) Le poids du corps diminue au début, arrive à un certain *minimum,* reste fixe et augmente de nouveau après le traitement. 4) On n'a observé aucune influence sur l'activité psychique. On constate parfois une sudation exagérée et des tremblements fibrillaires. 5) Le traitement prolongé provoque des troubles stomacaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 27 avril 1896.

992) **De l'ordre des dégénérescences de divers systèmes des fibres dans la moelle**, par B. I. Vorotinski.

Jusqu'à ces derniers temps la question n'a pas été étudiée. L'auteur a fait une série d'expériences sur le chien afin de contrôler et compléter les travaux de Schaffer en 1895. Coloration d'après Marchi et Algeri. Conclusions : 1) Après la section de la moelle, chez le chien, commence (après 4 jours et demi) la dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll. 2) Au 5e jour, s'ajoute la dégénérescence descendante des faisceaux de Löwenthal, faisceau marginal antérieur et faisceau intermédiaire du cordon latéral. 3) Au 6e jour, dégénérescence des faisceaux cérébelleux. 4) Au 7e jour, dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux. 5) Le maximum de dégénérescence est atteint dans les faisceaux de Goll et de Löwenthal au 8-10e jour, dans les faisceaux cérébelleux au 14-16e jour, et enfin dans les faisceaux pyramidaux au 20-30e jour. Quant à l'ordre des dégénérescences, les recherches confirment les conclusions de Schaffer ; pour ce qui est des dates, elles diffèrent un peu de celles obtenues par Schaffer chez le chat.

993) **De l'automatisme alcoolique**, par Kouznetzoff.

M. Magnan a le premier décrit cet état qu'il considère comme un symptôme de l'épilepsie compliquant l'alcoolisme chronique. L'auteur cite deux cas qu'il vient d'observer. Le premier, alcoolique chronique avec hérédité chargée, eut, à la suite d'abus alcooliques, un accès d'automatisme ayant duré 2 jours. Ses paroles et ses actes étaient en certaine relation avec son état normal. Après l'accès, le

malade ne put rien se rappeler de ce qui s'était passé pendant la crise. Chez le second malade, également alcoolique chronique, l'automatisme survint après deux mois d'excès alcooliques. L'état d'automatisme dura 13 jours; pendant cette période, il manifestait des symptômes de délirium tremens avec idées d'empoisonnement et de jalousie. Le malade ne se rappelait que quelques événements qui eurent lieu pendant la crise. Chez les deux malades on ne trouva aucun symptôme d'épilepsie. L'auteur conclut que l'automatisme alcoolique peut exister sans épilepsie et que : 1) l'automatisme n'est pas une affection indépendante, mais un symptôme ; 2) il doit être attribué à une altération nerveuse provoquée par l'alcoolisme lui-même et distingué de l'automatisme épileptique, hystérique et autre; 3) l'automatisme alcoolique est un trouble différent de celui qui est provoqué par les rêves hallucinatoires précédant le délirium tremens.

M. Popoff confirme les conclusions de l'auteur.

Séance du 13 mai 1896.

994) **Un cas d'hématomyélie,** par V. I. Jestkoff.

Chez un aliéné alcoolique chronique, à la suite d'un léger traumatisme (chute) survint brusquement la paralysie des quatre membres, l'incontinence d'urine et des matières. Aucune lésion extérieure.

L'état psychique n'a pas permis d'examen détaillé, mais déjà à la première exploration on constatait des troubles sensitifs (à la douleur et à la température); les réflexes patellaires étaient exagérés; le malade se plaignait constamment du froid. Mort huit jours après le traumatisme. *Autopsie :* œdème de la pie-mère, forte hyperhémie de la substance corticale; athérome des petits vaisseaux du cerveau. *Hémorrhagie médullaire* à la hauteur de la 3e paire cervicale, s'étendant en haut jusqu'au bulbe, et en bas jusqu'à la région thoracique. Examen microscopique : épaississement des parois vasculaires du cerveau et de la moelle, hyperhémie ; multiplication des noyaux de la tunique externe et gonflement des noyaux dans la tunique interne. Dans la moelle, l'hémorrhagie a détruit les deux cornes postérieures, la corne antérieure gauche, la partie antérieure des cordons postérieurs et en partie la corne antérieure droite. Autour du foyer, phénomènes inflammatoires. L'hémorrhagie est due à l'altération des vaisseaux.

D'après M. Popoff, le cas démontre avec quelle facilité, chez les aliénés, les traumatismes les plus légers peuvent amener de graves conséquence ; la friabibité des os chez les aliénés est connue. Ici un léger traumatisme a provoqué un vaste épanchement sanguin dans la moelle.

M. Pavlovski fait une communication sur la **structure de la moelle de Sterlet** ; les recherches, qui ont une importance pour la biologie générale, ne sont pas encore terminées.

Séance du 29 septembre 1896.

995) **De la structure du ganglion de Gasser chez les mammifères,** par M. Kamkaff.

Ganglion de chat. Coloration au bleu de méthylène ; soit par injection intravasculaire d'après Ehrlich, soit par coloration sur la lamelle d'après Dogel, soit par immersion de parcelles dans solution colorante faible, d'après Spathy ; fixation dans une solution forte d'ammoniaque picrique.

L'auteur a trouvé un appareil terminal semblable à celui décrit par Dogel dans les ganglions spinaux. Il est composé d'un double réseau péricellulaire ; le premier est formé par des fibres sans myéline et entoure la capsule de la cellule ganglionnaire. De ce réseau partent de fines fibres variqueuses qui traversent la capsule et forment autour de la cellule même un second réseau. On trouve, en outre, des terminaisons libres en forme de pattes. Ces terminaisons sont analogues à celles trouvées par Semy Meyer dans les cellules des premiers faisceaux de l'abducens.

L'origine des fibres nerveuses qui ont leurs terminaisons dans le ganglion de Gasser, est encore indéterminée, mais il est incontestable qu'elles ont un rôle physiologique particulier.

996) **Anatomie pathologigue du délire aigu**, par Popoff.

Un cas de délire aigu post-puerpéral chez une paysanne de 30 ans, morte au 24e jour. Coloration d'après Pal et Gaule. Lésions des vaisseaux, de la neuroglie et des éléments nerveux. Dans les vaisseaux : hyperhémie, augmentation en nombre et en volume des noyaux des parois vasculaires ; exsudation du plasma et des éléments figurés dans les espaces périvasculaires dilatés et nombreux épanchements sanguins dans le tissu voisin. Le maximum de lésions est dans la pie-mère et sur la périphérie de l'écorce.

Dans la névroglie, augmentation des cellules rondes. Les cellules nerveuses de l'écorce sont gonflées, troubles, vacuolisées, atteintes de dégénérescence pigmentée, et comme étouffées par l'exsudat protoplasmique ; certaines cellules sont à double noyaux, tantôt entourés par une couche de protoplasma, tantôt adhérents l'un à l'autre. Les lésions constatées ont une grande analogie avec celles du choléra. C'est la méningo-encéphalite diffuse, l'inflammation hyperplastique de Hayem. Ces lésions paraissent d'origine infectieuse. La nature microbienne du délire aigu, affirmée déjà par les cliniciens, trouve son appui dans les données de l'anatomie pathologique.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 24 février 1896.

997) **De l'action de scopolamine sur les aliénés,** par Olderogge et Jurman

Auto-expériences, 0,0002 à 0,0005 de bromure de scopolamine injectés sous la peau, provoquent, après 10 à 20 minutes, une sensation d'indolence, puis un sommeil tranquille de 3 à 6 heures ; au réveil l'état général est bon, parfois dilatation des pupilles. Des doses plus grandes (0,001 à 0,0015) provoquent une sensation désagréable dans les jambes, le désir de s'étirer, une certaine incoordination, une diminution de la sensibilité, le bâillement ; le sommeil précédé de quelques illusions de la vue.

La dilatation pupillaire dure de douze à dix-huit heures ; sécheresse de la gorge. Sur le pouls et la pression sanguine, l'action est la même que celle de la digitale.

998) **Lésions microscopiques du rein et du foie chez les aliénés**, par M. A. Falk.

L'auteur a examiné ces organes chez 52 aliénés, 22 cas aigus, 17 subaigus, 11 chroniques, 2 épileptiques avec troubles mentaux.

Dans tous les cas, il trouva une lésion de ces organes, soit récente, soit ancienne.

Les lésions récentes des reins consistent : en dégénérescence et desquamation épithéliale, en multiplication des noyaux de la capsule de Bowman et des glomérules. Presque toujours, on trouve des cylindres et dans les espaces de Bowman des dépôts albumineux.

Ces altérations sont fréquentes dans les cas d'aliénation aiguë et dans les cas subaigus de confusion (amentia).

Dans les affections mentales chroniques, les lésions rénales sont anciennes : atrophie et altération vasculaire. La néphrite interstitielle au début a été trouvée dans 19 cas. La néphrite est rare dans les cas chroniques ; elle aurait une signification pronostique grave.

Les lésions du foie consistent en dégénérescence graisseuse, en atrophie cellulaire et la multiplication des voies biliaires. Ces lésions sont plus prononcées dans les cas où les lésions rénales sont plus accentuées.

Toutes ces lésions des reins et du foie chez les aliénés seraient dues à une action trophique du système nerveux.

D'après M. Bechterew, les lésions sont variées et leur signification est douteuse ; il est difficile de les attribuer à une action trophique du système nerveux. Les personnes saines d'esprit mises dans les conditions hygiéniques et l'habitus en général des aliénés, auraient peut-être les mêmes lésions. M. Merjéewski regrette que les cerveaux n'aient pas été examinés. Dans certains cas, comme dans la rage canine par exemple, les lésions cérébrales et les lésions des viscères sont provoquées par la même cause (intoxication). L'hystérie montre un exemple frappant de l'action des centres nerveux sur la nutrition ; une hystérique qui avait des ecchymoses spontanées eut aussi une néphrite.

Séance du 6 avril 1896.

999) M. Rybalkine montre un malade atteint de **syringomyélie avec myotonie de certains muscles.**

Homme de 27 ans ; atrophie musculaire de la ceinture scapulaire, paraplégie avec exagération des réflexes ; diminution de la sensibilité du bras gauche et de la jambe droite s'étendant sur les parties voisines du tronc ; légère scoliose et cicatrices d'anciennes pustules sur les téguments. Réaction particulière des muscles animés par le nerf spinal : à la percussion, la partie supérieure du trapèze et le sterno-mastoïdien se contractent (14'') et se détendent lentement par à-coups.

Même réaction à l'excitation du nerf spinal ou à l'excitation douloureuse, thermique et même tactile de la peau et pendant le mouvement volontaire du bras. A gauche, le symptôme est plus prononcé qu'à droite. L'excitabilité électrique du nerf spinal et des muscles correspondants est augmentée ; une faible excitation faradique provoque la même contraction lente et prolongée. Cette réaction est semblable à la réaction myotonique de la maladie de Thomsen. Ceci fait supposer que dans la maladie de Thomsen, les neurones moteurs, c'est-à-dire les fibres motrices périphériques et leurs cellules médullaires, sont atteints.

D'après M. Blumenau la réaction décrite par l'auteur n'est pas la même que la réaction myotonique ; dans cette dernière on n'observe pas d'hyperexcitabilité

des troncs nerveux ; en outre, les ondulations d'Erb propres à la myotonie manquent dans l'observation.

M. Bechterew est de même avis ; il ajoute que dans le cas signalé, on peut provoquer des contractions réflexes, ce qui est étranger à la myotonie.

1000) M. Osipoff montre le **cerveau d'un monstre**.

Fœtus de 9 mois ; présente la « gueule de loup », 6 doigts à chaque main. Le cerveau antérieur manque, ainsi que les lobes olfactifs et les nerfs ; dans la région frontale il n'existe pas de division en deux hémisphères ; le cervelet et même les tubercules quadrijumeaux postérieurs ne sont pas couverts par la région occipitale. Les incisures et les circonvolutions sont très irrégulièrement disposées. Sur une coupe transversale, on constate l'absence du 3e ventricule, les deux corps striés étant soudés.

1001) **De la mémoire du sens musculaire**, par Landau.

L'auteur distingue le sens musculaire actif et le sens musculaire passif. Le premier s'exerce lorsqu'on soulève des poids et le second lorsqu'on subit une pression. Les résultats des recherches sont les suivants : la mémoire du sens musculaire actif est plus prononcée que celle du sens passif ; la première est conservée pendant 7 minutes et demie et la seconde s'efface déjà après 5-6 minutes. L'une et l'autre subissent des oscillations périodiques. Les qualités personnelles des sujets expérimentés influent sur le résultat. L'habitude s'acquiert rapidement et n'influence pas longtemps les résultats.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 15 avril 1896.

1002) **Des noyaux du cordon postérieur et de la substance de Rolando, dans le bulbe**, par L. B. Blumenau.

Examen, d'après Golgi, de cerveaux d'enfants et d'animaux. *Conclusions* : Le noyau externe du faisceau cunéiforme est composé en grande partie de cellules volumineuses dont les cylindre-axes se dirigent vers le corps restiforme. Le noyau interne de ce faisceau et le noyau du funiculus gracilis contiennent de petites cellules à cylindre-axes très ramifiés ; ceux-ci vont, en partie, vers la substance blanche du cordon postérieur, le plus souvent vers les fibres arciformes internes de la couche interolivaire.

Autour des cellules de ces noyaux existent de nombreuses ramifications terminales des fibres du cordon postérieur ; les cellules et les cylindre-axes constituent la voie ascendante (sensitive), de second ordre, vers le cerveau. Dans la substance rolandique les cellules sont petites et ont également des prolongements ramifiés à trajet compliqué et varié. La majorité des prolongements se dirigent cependant non vers les fibres arciformes internes, mais vers la racine ascendante du trijumeau. De cette racine vont vers la substance de Rolando des fibres ramifiées et se terminant probablement au voisinage de ces cellules. Ainsi la racine ascendante de la cinquième paire contient, en outre des fibres radiculaires, des fibres qui prennent naissance dans les cellules de la substance de Rolando.

1003) **De l'ankylose du rachis** (présentation de malade), par B.M. Bechterew.

L'auteur a décrit cette maladie en 1892 et présenté cinq observations à l'appui ; le cas actuel est le sixième. Le sujet est atteint d'une cyphose en arc de la région dorsale supérieure ; le rachis est immobile, sauf une légère mobilité dans les régions cervicale et lombaire.

Les mouvements du cou sont très limités. Il n'existe pas de lordose compensatrice dans les régions cervicale et lombaire. Poitrine plate et enfoncée. L'abdomen et le bassin sont un peu proéminents, les genoux demi-fléchis. Atrophie visible de l'épaule droite. Les mouvements de la masse droite sont limités par suite de l'endolorissement de l'articulation de l'épaule droite. Enfoncement des espaces intercostaux. Respiration abdominale. Faiblesse des membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes des bras sont exagérés, ceux des membres inférieurs diminués et inégaux. Hyperesthésie marquée tactile et douloureuse dans toute la région thoracique. Analgésie dans la région cervicale et partiellement dans la région brachiale. Phénomènes de *dysesthésie et prolongation sensitive :* à la suite d'une excitation douloureuse ou tactile, le malade a une sensation de prurit et de brûlure qui dure douze secondes. Paresthésie et douleurs dans la poitrine, parfois dans les jambes et les bras. Comme étiologie, on note un fort traumatisme du dos il y a six ans. Dans les cas antérieurement décrits les symptômes étaient : 1) l'immobilité du rachis, 2) la courbure arciforme du rachis, 3) l'atrophie et les parésies, 4) des symptômes d'irritation radiculaire. Dans l'étiologie on trouvait de l'hérédité et un traumatisme. La marche est progressive, sans rémissions. Traitement par la suspension, le massage ; l'iode longtemps continué amène un certain soulagement ; des bains sulfureux ont été conseillés. A une remarque de M. Rosenbach, l'auteur répond que l'affection par son ensemble de symptômes est une maladie nerveuse particulière ; une sorte *d'arthrite déformante sui generis*, et non une affection chirurgicale, la région cervicale reste intacte.

1004) **Du développement des cellules nerveuses d'après les données de la méthode de Golgi,** par B. M. Bechterew.

L'examen du cerveau embryonnaire amène aux conclusions suivantes : 1) Le développement des cellules nerveuses est précédé de celui de fibres en chapelet qui viennent de la périphérie et s'enfoncent dans le tissu cérébral embryonnaire. 2) Les cellules apparaissent graduellement dans les couches de plus en plus profondes. 3) Les corpuscules embryonnaires servent à former les noyaux des cellules ; les fibres qui les enveloppent forment le protoplasma cellulaire. 4) La formation des cellules est due à ce que les fibres pénètrent entre les corps embryonnaires et se mettent en contact intime avec ceux-ci pour former les neuroblastes. 5) Chaque fibre sert à la formation d'une cellule. 6) La forme initiale d'une cellule ou neuroblaste est ovoïde. 7) Chaque épaississement de la fibre donne naissance à des erêtes qui deviennent des prolongements collatéraux. 8) Le corps ovoïde des neuroblastes donne naissance à des proéminences qui deviennent des prolongements cellulaires. 9) Il est à présumer par analogie que le développement des cellules à la périphérie se fait suivant le même type, avec cette différence que les fibres primitives prennent naissance dans la couche fondamentale de la couche épithéliale externe.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Tracy Earl Clark. — Anatomie comparée de l'Insula (avec planches). *The Journal of comparative Neurology*, juin 1896, p. 59.

B. G. Wilder. — Les relations périphériques des sillons pariétaux et paroccipitaux droits et gauches. *The Journal of comparative Neurology*, juin 1896, p. 129.

Nissl. — Etat des substances de la cellule nerveuse à l'état de repos et de fatigue. Union psychiatrique de l'Ouest (Carlsruhe), in *Allg. Zeitsch f. Psychiatrie*, 52-6, 1896.

Oliver S. Strong. — Revue sur la méthode de coloration de Golgi. *The Journal of comparative Neurology*, juin 1896, p. 101.

Alex. Hill. — La méthode de Golgi. *Brain*, 1896, Spring part 73, p. 2.

Hess. — Déplacements du cristallin pendant l'accommodation. *Société ophtalmologique de Heidelberg*, session annuelle tenue du 5 au 8 août 1896.

Crzellitzer. — Déformation du cristallin pendant l'accommodation. *Société ophtalmologique de Heidelberg*, session annuelle tenue du 6 au 8 août 1896.

Aug. D. Waller. — Sur l'influence de différentes substances sur l'excitabilité électrique du nerf isolé. *Brain*, 1896, Spring, part 73, p. 43.

A.-D. Waller. — De l'influence des réactifs sur l'excitabilité électrique d'un nerf isolé. *Brain*, 1896, parts 74 et 75, p. 277.

J. Passy. — Revue générale sur les sensations olfactives. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan), 1896.

A. Binet et V. Henri. — Psychologie individuelle. *L'Année psychologique* (chez F. Alcen), 1896.

PSYCHIATRIE

Kæs. — Considérations statistiques sur les anomalies des fonctions psychiques dans la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. fur Psychiatrie*, 52, f. 1, p. 79-150.

Bourneville, Lombart et Pilliet. — Idiotie complète symptomatique; microcéphalie congénitale, arrêt de développement des circonvolutions, double crâniectomie. *Progrès médical*, n° 11, 14 mars 1896.

Bourneville et Noir. — Idiotie, monstruosité physique et morale, acrocéphalie, cécité complète, surdité incomplète, épilepsie, nanisme relatif, obésité. *Progrès médical*, n° 28, 11 juillet 1896.

Bourneville. — Assistance des enfants idiots : création de classes spéciales annexées aux écoles primaires pour la catégorie des arriérés. *Progrès médical*, juin 1896, n° 23.

Larroussinie. — Psychose post-influenzique. *Ann. médico-psychol.*, mars 1895.

Bucelli. — La forme stupide e le forme convulsionali dell'amenza. *Revista di patologia nervose e mentale*, vol. I, fasc. 7, 1896.

Lombroso. — Démence primitive par onanisme, guérie avec la noix vomique homœopathique. *Archivio di psiehiatria, scienze penali antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 24

TRAVAUX ORIGINAUX

Travail du Laboratoire de Psychologie physiologique des Hautes-Études a la Sorbonne

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CHANGEMENTS DE FORME DU POULS ARTÉRIEL ET DU POULS CAPILLAIRE AUX DIFFÉRENTES HEURES DE LA JOURNÉE

Par **A. Binet** et **J. Courtier**.

Dans une communication récente à l'Académie des sciences (octobre 1896), nous avons résumé, entre autres choses, les expériences que nous avons faites sur la forme du pouls capillaire et artériel aux différentes heures de la journée

et de la nuit. Nous désirons ajouter ici quelques pièces justificatives et nous publions pour la première fois un échantillon de nos graphiques.

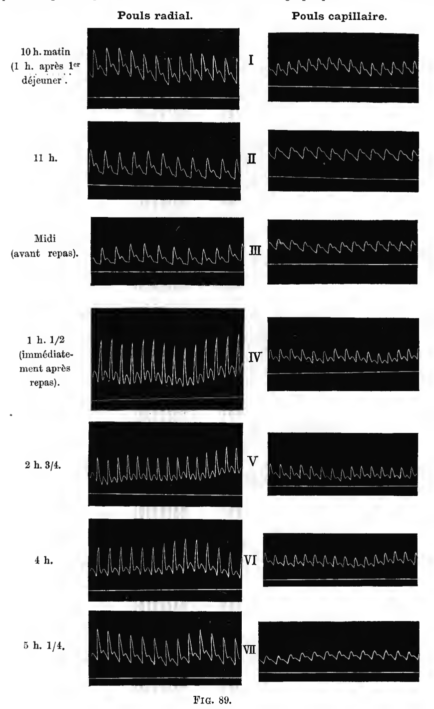


FIG. 89.

Les tracés ont été pris avec les différents appareils connus en physiologie (sphygmographe à transmission de Marey, tambours pour la carotide, divers

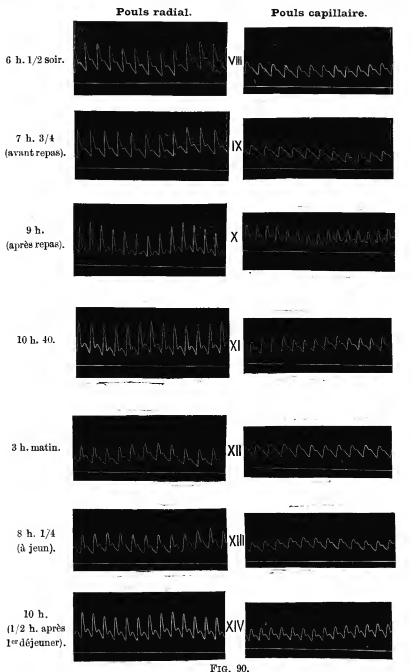


FIG. 90.

pléthysmographes — et notamment celui de Hallion et Comte (1) — les phygmomanomètre de Mosso, et divers appareils de notre invention: le régulateur graphique, le tambour à membrane réglable, etc.) ; les expériences ont été faites et répétées un grand nombre de fois, au cours d'une année, sur six adultes en bonne santé.

On peut formuler de la manière suivante les résultats auxquels nous sommes parvenus :

« *Sous l'influence de la digestion, le pouls augmente d'amplitude ; la ligne d'ascension et la ligne de descente deviennent plus rapides ; le sommet de la pulsation devient plus aigu; le dicrotisme est placé plus bas sur la ligne de descente; il est plus accentué.* »

Suivant les individus cet aspect est plus ou moins marqué, mais il a lieu constamment dans le même sens ; aussi, en prenant d'heure en heure le pouls d'une personne, le voit-on changer progressivement de forme; à mesure qu'on s'éloigne du repas, le pouls diminue d'amplitude, le dicrotisme monte et s'amollit, etc., à moins bien entendu que quelque circonstance perturbative, telle qu'un exercice physique accentué, n'intervienne.

Pour démontrer ce que nous venons d'avancer, nous publions les tracés pris sur un de nos sujets à différentes heures d'une même journée.

Quelques détails sont nécessaires sur la personne qui a donné les graphiques C'est un adulte de 35 ans, bien portant, très grand et très gros, qui a depuis longtemps l'habitude de s'observer et de pratiquer les expériences physiologiques. Les tracés ont été pris pendant qu'il était à la campagne, dans d'excellentes conditions de santé. Le pouls artériel a été pris à l'artère radiale droite avec le sphygmographe à transmission de Marey ; le pouls capillaire a été pris à la main droite avec le pléthysmographe de Hallion et Comte. Nous avons également pris la respiration, la température, etc., mais nous négligerons pour le moment ces phénomènes.

Nous publions intégralement les notes prises au fur et à mesure des expériences qui ont duré le 15 septembre et pendant la matinée du 16 septembre 1896.

15 septembre. Lever, 8 heures. Reposé. Bon état physique. Repas ordinaires. Pas de sortie, à cause du mauvais temps (humidité, pluie). Température extérieure du matin au soir entre 20° et 22°. Coucher 11 h. 1/2.

Travail intellectuel modéré (lecture, rédaction) ; un travail suivi était contrarié par les fréquentes manipulations, enfumage, vernissage, etc., prise des tracés (20 minutes chaque fois environ).

Une heure d'intervalle était laissée entre la fin d'une inscription et l'inscription suivante.

Ordre suivi : prise du pouls radial avec respiration, prise du pouls capillaire.

Précautions prises pour que les tracés soient comparables : signe à l'encre sur l'artère radiale. Ressort réglé une fois pour toutes. Même longueur du ruban pour l'attache. Même position du tambour de l'appareil au-dessus du ressort. Support au poignet pour conserver même position de la main.

Précautions ordinaires pour le pléthysmographe. Deux applications successives.

Pouls radial et capillaire pris avec même tambour, de petite dimension.

Pour le pneumographe, même serrage, même hauteur, même attitude.

Le 16. Sommeil fréquemment interrompu par la préoccupation du réveil au milieu de la nuit.

Lever à 3 heures du matin. Prise de tracés. Coucher 3 h. 1/2. Bon sommeil jusqu'à 8 heures.

(1) Nous adressons à nos deux collègues nos vifs remerciements pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont laissé employer leur technique.

8 h. 10 lever. Prise du tracé 8 h. 1/4. Ablution. Déjeuner au thé. 10 heures, prise d'un second tracé.

Jetons maintenant les yeux sur nos 28 tracés du pouls ; les tracés artériels et capillaires pris à la même heure ont été placés sur la même ligne horizontale. On est frappé en les étudiant, de deux caractères : 1° il y a un changement graduel dans la forme de la pulsation, d'heure en heure ; 2° ce changement est de même sens pour le pouls capillaire et pour le pouls radial ; les deux tracés, quoique pris avec des appareils différents, concordent d'une manière absolue, ce qui prouve évidemment qu'il n'y a pas eu d'erreurs d'application.

C'est à 1 h. 30, après le repas de midi, que le pouls artériel a pris son maximum d'amplitude ; l'effet produit par le repas du soir a été de même sens, mais moins considérable, parce que le repas du soir était moins copieux que celui de midi. Sous l'influence de ces deux repas, il y a eu dans le tracé artériel et dans le tracé capillaire une descente et une accentuation du dicrotisme ; ce double effet, qui est très net dans les tracés de 1 h. 30, diminue un peu à 2 h. 45, il diminue encore à 4 heures ; vers 5 h. 15, le pouls redevient à peu près ce qu'il était à 11 heures du matin, avant le repas ; à 7 h. 45 du soir, le dicrotisme est extrêmement faible ; le repas de 9 heures du soir le fait redescendre et l'accentue ; il diminue à 10 h. 40, et il atteint son minimum au milieu de la nuit, à 3 heures du matin. Le premier déjeuner, à 10 heures du matin, fait redescendre le dicrotisme et l'accentue.

Nous avons choisi, entre beaucoup d'autres, les tracés de ce sujet parce qu'ils sont tout à fait caractéristiques ; ils ne sont pas, est-ce la peine de le dire, un produit de hasard, ils se répètent régulièrement, tous les jours, avec des caractères identiques. Chez les autres personnes que nous avons étudiées, nous avons eu des graphiques analogues et concordants, mais généralement moins beaux.

Nous désirons, dans cette courte note, ne présenter aucune interprétation sur la signification de ces formes du pouls, pensant revenir à une prochaine occasion sur le pouls de haute et de faible tension, question extrêmement complexe (1).

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

DYSPRAGIE CÉRÉBRO-SPINALE ET ICHTYOSE (2)

Par **Léopold Lévi**, ancien interne lauréat des hôpitaux.

Sous le nom de méiopragie, M. le professeur Potain exprime la réduction de l'aptitude fonctionnelle d'un organe quelconque. Le plus souvent l'organe est capable dans les conditions normales d'accomplir sa besogne, mais il se trouble dès qu'on exige trop de son fonctionnement, ce qui explique comment l'époque du début des accidents ne répond pas toujours à la date du commencement de la maladie.

De la méiopragie on peut rapprocher les vices de fonctionnement, auxquels

(1) Nous comptons publier dans l'*Année psychologique* pour 1897, l'exposé complet de nos recherches, avec l'historique et la critique de la question.

(2) Je remercie mon maître, M. le professeur Raymond, de la libéralité avec laquelle il me laisse utiliser cette observation provenant de son service.

nous proposons d'appliquer le germe plus général de dyspragie. Nous avons observé un fait de cet ordre dans le domaine cérébro-spinal. En outre, coïncidence remarquable, le sujet atteint présentait une dyspragie cutanée : la malade était porteuse d'ichtyose.

Nous relaterons d'abord l'observation de la malade, puis, nous présenterons quelques remarques.

OBSERVATION. — *Malade arriérée. Paralysie spasmodique incomplète. Ichtyose. Absence de lésion médullaire et cérébrale.*

Albertine G..., âgée de 21 ans, entre le 20 septembre 1893 à la Salpêtrière, salle Pinel, lit n° 23, service du professeur Joffroy, puis du professeur Raymond.

Antécédents héréditaires. — Les renseignements sont fournis par la tante de la malade.

Son père est mort à 52 ans de bacillose (?). On relève de même la bacillose chez le grand-père maternel, mort vers l'âge de 40 ans.

Les grands-parents paternels ont été atteints l'un et l'autre d'hémiplégie.

Antécédents personnels et collatéraux. — Elle est la 5e d'une famille de 10 enfants. Les 4 premiers ont succombé à des maladies variées.

Il n'a point été fourni de renseignements touchant la naissance et la première enfance de la malade. Contrairement à ses sœurs ou frères qui sont intelligents (l'un d'eux fut officier de marine), G... a toujours eu une intelligence fort obtuse. Elle commença tard à parler. On eut grand'peine à lui apprendre à lire et à écrire. Elle ne sut jamais l'orthographe. A 18 ans, on dut lui enseigner à connaître l'heure sur la pendule. Jusqu'à l'âge de 12 ou 13 ans, elle eut de l'incontinence d'urine. Les règles surviurent vers 12 ou 13 ans mais irrégulièrement avec dysménorrhée et parfois périodes d'aménorrhée.

On relève dans le passé morbide, vers l'âge de 5 ans, des phénomènes méningitiques (?) peu précis, qui durèrent un mois environ.

Début de l'affection actuelle. — La malade aurait été valide jusqu'à l'âge de 15 à 16 ans. Il y a cinq ans environ (1889) elle aurait été prise d'impotence complète des membres supérieurs. Pendant sept mois (février-août 1889) elle fut dans l'impossibilité absolue de se servir de ses bras. On devait en particulier lui donner à manger comme à un petit enfant. Puis elle aurait recouvré l'usage de ses membres supérieurs. Au mois d'août 1892, la tante de la malade s'aperçut peu à peu que sa nièce devenait maladroite et ne pouvait plus utiliser ses membres supérieurs. Elle ne pouvait plus les soulever, les détacher du corps pour s'habiller ou pour faire un mouvement quelconque. « Pour manger, dit-elle, cela me gêne au point qu'à des moments, je renverserais ce qui est devant moi. » Il existait en outre de légères douleurs.

Vers le mois de janvier 1893, la marche devint difficile.

État de la malade. — Il ne s'est pas établi de changement notable depuis l'entrée de la malade à la Salpêtrière jusqu'à la mort. Nous donnerons un seul examen :

G... est couchée dans le décubitus dorsal ; la tête, légèrement soulevée sur un oreiller, reste immobile. Le facies est coloré. Les lèvres sont rouges. Les dents sont bonnes. Le front est découvert, les cheveux implantés haut. L'expression est un peu niaise ; il y a un léger strabisme de l'œil gauche.

On note une légère asymétrie de la face, surtout dans sa moitié inférieure : le côté droit est plus développé que le gauche. Le lobule du nez est dévié à droite, la narine droite plus aplatie exagère le pli naso-labial.

Il n'existe pas de paralysie faciale.

Les commissures des lèvres sont animées par une légère trémulation. Les paupières battent fréquemment.

L'attitude la tête sur le tronc est un peu raide. Elle exécute peu de mouvements volontaires. Néanmoins lorsqu'on dit à la malade d'accomplir les divers mouvements d'extension, de flexion et de latéralité, elle le fait bien. Les mouvements forcés ne sont pas douloureux.

Au niveau des membres supérieurs droit et gauche, les mouvements de la main, du

poignet, de l'avant-bras s'accomplissent bien. Ils sont limités pour le bras, sauf ceux d'adduction. L'abduction, l'élévation et la circumduction sont limitées. La malade accuse une sensation de gêne, d'impuissance. Les mouvements forcés d'élévation des bras sont impossibles. La force musculaire semble à peu près conservée aux membres supérieurs. Il n'existe pas de contractures permanentes. Parfois de légères contractures empêchent les mouvements complets d'extension. Elles surviennent parfois sous l'influence de l'émotion. On ne note pas de tremblement ni au repos, ni à l'occasion des mouvements. Le réflexe tendineux des poignets se décèle sans être exagéré. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. La malade ressent parfois des douleurs fugitives d'une durée de quelques minutes, ressemblant à des picotements, dans la région de l'épaule et du bras des deux côtés. On ne note aucun trouble objectif de la sensibilité aux différents modes.

Les mouvements s'accomplissent assez bien au niveau des membres inférieurs, sauf l'extension du pied sur la jambe qui est limitée, et douloureuse dans l'extension forcée. Il existe un certain degré de raideur au niveau des adducteurs. On ne constate, ni atrophie, ni troubles de sensibilité d'aucune sorte. Les réflexes rotuliens sont fortement exagérés. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde.

La démarche est lente, pénible. Les cuisses sont un peu accolées l'une contre l'autre, les genoux ont une tendance à s'entrechoquer. Il se produit parfois un frottement des malléoles l'une contre l'autre. Le tronc est dévié latéralement de gauche à droite, l'épaule gauche est abaissée. La tête soudée au tronc s'incline vers l'épaule gauche. Les avant-bras sont demi-fléchis, les bras appuyés au corps.

La malade est en état d'apathie complète. Elle ne cherche pas à s'occuper. De plus, le moindre travail la fatigue. Elle reste toute la journée, étendue, sans travailler, causant peu. Elle répond du reste à peine aux questions qu'on lui pose. Sa parole est traînante. Elle pleure assez facilement. D'après sa tante, ce qui est surtout développé chez elle c'est l'instinct de la coquetterie.

La peau présente un état d'ichtyose assez léger, avec plaques d'ichtyose kératosique. Au niveau du pli mammaire droit, il existe un placard large de 10 centim. environ d'une hauteur de 4 à 5 centim. On trouve deux autres plaques moins marquées à la face antérieure du genou gauche, une traînée bien accentuée au creux épigastrique et le long du rebord des fausses côtes. En outre, au niveau du flanc droit et de la fesse droite.

La recherche de l'hystérie a été négative chez la malade, en ce qui concerne les attaques convulsives, et les stigmates.

La malade reste dans le service sans modification importaute de son état jusqu'au 16 juin 1894, époque à laquelle elle présente les signes de la fièvre typhoïde. Elle succombe à cette affection le 25 juillet.

Autopsie. — L'autopsie confirme le diagnostic de fièvre typhoïde (ulcérations typiques au niveau d'iléon, rate volumineuse). Les poumons sont congestionnés, le cœur mou et flasque. Plaques de décoloration au niveau du foie. Légère augmentation de volume des reins.

Les méninges sont congestionnées, non adhérentes. Le cerveau n'offre macroscopiquement aucune lésion particulièrement au niveau du lobe frontal et des zones psycho-motrices. Il n'existe ni atrophie des circouvolutions, ni porencéphalie. Pas de lésion de la substance blanche, ni des noyaux gris centraux. Le poids du cerveau est de 1,300 gr. La moelle offre son aspect normal, elle est arrondie, symétrique. Sur la coupe on ne relève pas de différence de coloration au niveau des cordons latéraux. Les racines antérieures et postérieures ont leur aspect habituel.

Il est pris des nerfs et des muscles.

Examen histologique. — Les dissociations de la moelle et du cerveau ne donnent pas de corps granuleux. Il est fait après durcissement des coupes du cerveau. Il n'est pas constaté de lésions notables. On applique à des fragments du lobule paracentral la méthode de Golgi. Les altératious des tiges protoplasmiques sont banales.

Les coupes de la moelle pratiquées au niveau des régions cervicale, dorsale et lombaire, ne montrent pas la moindre altération de la substance blanche. La dégénération de quelques tubes par la méthode de Marchi peut se rapporter à la fièvre typhoïde. Les cellules des cornes antérieures au niveau des renflements ne sont pas modifiées.

Il n'existe pas d'altérations des racines sur les coupes, ni des gros troncs nerveux, ni des muscles jumeaux.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, arriérée, qui présente une raideur des membres supérieurs et inférieurs, une démarche à apparence spasmodique, une exagération manifeste des réflexes patellaires.

Le diagnostic avait pu se poser avec la maladie de Little, ou plutôt suivant la classification proposée par M. le professeur Raymond avec une affection spasmo-paralytique (1) (état tabéto-spasmodique de M. Marie).

L'autopsie puis l'examen histologique démontrèrent qu'il n'y avait aucune lésion du cerveau ni de la moelle, en particulier des faisceaux pyramidaux.

Comment faut-il comprendre le cas ?

1° Il est un fait indiscutable. G... est une arriérée. Elle eut de la peine à lire et à écrire. A 19 ans, elle ne reconnaissait pas l'heure. Son état intellectuel est peu développé.

Une question se pose alors : ne peut-on faire dépendre l'état des membres du sujet de son état mental ? G... n'est-elle pas une fausse spasmodique ? Ne présente-t-elle pas une attitude en raideur, à mettre en parallèle avec les tics si habituels chez les idiots et pour l'histoire desquels nous renvoyons à la thèse de Noir (2). Cette attitude aurait été adoptée et maintenue en vertu d'une idée fixe, à la faveur d'un sentiment de peur, par exemple.

Cette interprétation ne nous rendrait pas compte des contractures passagères des membres supérieurs, de l'exagération des réflexes patellaires.

Nous croyons plutôt à une paraplégie spasmodique incomplète, surtout marquée aux membres inférieurs. Mais, nouveau problème, on n'a pas constaté de substratum anatomique.

2° La paraplégie spasmodique évolue parfois sans qu'il y ait d'altération des cordons latéraux. Elle se développe alors le plus souvent au cours de l'hystérie.

Cette explication ne peut être adoptée dans notre cas : la malade n'est point hystérique. Elle n'a point présenté de crises convulsives et ne porte aucun des stigmates habituels de cette névrose. La paraplégie elle-même ne ressemble pas à la paraplégie hystérique.

Il est à remarquer cependant que comme celle-ci il n'existait point chez G... de trépidation épileptoïde. Déjà ce fait négatif aurait pu mettre en garde contre l'existence d'une lésion. La signature clinique des maladies spasmodiques à lésion est le clonus du pied.

En dehors de l'hystérie, est-il des exemples où le syndrome spasmodique se manifeste, à titre purement fonctionnel ? Il existe des observations non douteuses, mais non superposables au cas actuel. Le système nerveux se trouvait alors en effet le siège d'autres lésions, comme dans les faits de Schultz (3) où l'autopsie révéla, dans un cas, une hydrocéphalie, dans l'autre une tumeur du cervelet (4). Dans le cas de sclérose amyotrophique de Senator, Rosin constata l'existence d'une atrophie des cellules nerveuses de la corne antérieure, la sclérose latérale faisait défaut.

(1) Raymond. *Maladies du système nerveux,* 1894, p. 383.

(2) Noir. *Étude sur les tics.* Thèse, Paris, 1892-93.

(3) Schultz. *Deutsches Archiv. für klin. Medicin.,* t. XXIII, fasc. 3, p. 343 et 349.

(4) Cf. Wolf. *Zeitschrift für klin. Medicin.,* Bd. XXV, Hft. 3 à 4. In Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses,* p. 37.

En présenee de la dyspragie cérébrale, nous nous demandons si la moelle ne peut être, elle aussi, en état de mauvais fonctionnement. Il y aurait donc une dyspragie cérébro-spinale.

Ce n'est là, il faut le dire, qu'une hypothèse, et qui satisfait moins l'esprit que la connaissance d'une lésion. Mais tout doit-il, en pathologie, se ramener à une formule anatomique ? Et en particulier, à côté des malformations structurales, n'y a-t-il pas des déviations fonctionnelles ?

3° Ce qui donne un appui à notre manière de voir e'est qu'il existe chez notre malade un autre trouble de fonctionnement. Elle présente une autre dyspragie, celle-ei d'ordre eutané. La peau est le siège de ee trouble congénital de la kératinisation qui se traduit sous forme d iehtyose.

Il n'y a pas à rechercher si l'ichtyose dépend ici de l'affeetion du système nerveux, suivant la théorie nerveuse de Leloir, encore moins s'il s'agit d'une pseudo-ichtyose nerveuse, eomme on la rencontre dans le tabes, le mal de Pott, les névrites périphériques.

L'observation réalise un fait de coïncidenee facile à expliquer. Est-il besoin de rappeler que la peau et le système nerveux dérivent embryologiquement d'un même feuillet, l'ectoderme ?

Il est à noter d'ailleurs que pour Fagge (1), entre autres auteurs, les ichtyosiques sont des sujets malingres de petite taille, dont le système musculaire comme la charpente osseuse sont très peu développés, chez lesquels les caractères de la puberté ne se montrent pas ou n'apparaissent que tardivement, dont le caraetère est taciturne.

On connaît quelques eas rares où les enfants atteints des formes les plus sévères de l'ichtyose absolument généralisée ont présenté une taille notablement au-dessous de la normale et un arrêt de développement tant intellectuel que physique.

Nous eoncluons done que la malade, par troubles fonctionnels associés du cerveau, de la moelle et de la peau, est arriérée, atteinte de paralysie spasmodique incomplète et d'ichtyose.

Nous sommes donc eonduit à penser, par analogie, que la dyspragie médullaire existait, comme l'iehtyose, depuis la naissanee, mais en puissance. Elle ne s'est extériorisée qu'assez tard, au point de vue clinique, sous une influenee indéterminée. C'est là un fait habituel en neuro-pathologie. La chorée d'Huntington, pour prendre un exemple, maladie d'hérédité familiale, similaire et homochrone, bien qu'à proprement parler congénitale, n'apparaît qu'à un âge tardif.

Dernière remarque : pourquoi le trouble médullaire porte-t-il spécialement sur les faiseeaux pyramidaux ? Sans insister sur la spécialisation du système pyramidal, on peut remarquer que c'est un fait aussi difficile à expliquer que l'existence des plaques d'ichtyose kératosique en eertaines régions seulement de la peau.

(1) Cité par THIBIERGE. Art. *Ichtyose. Dict. Dechambre*, 4e série, 15, p. 371.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

1005) **Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques**, par Pitres et Carrière. *Archives cliniques de Bordeaux*, nº 11, novembre 1896.

Deux théories principales ont été proposées pour expliquer la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. L'une fait dériver les troubles trophiques des os et des articulations d'une altération atrophique des cellules des cornes antérieures de la moelle (Charcot) ; l'autre les rattache à des lésions inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques (Pitres et Vaillard). La première théorie n'a pour elle que 4 faits (Charcot et Joffroy, Charcot et Pierret, Liouville, Joffroy et Condoléon) qui ne sont pas très probants, mais elle est soutenue par le grand et très légitime prestige du nom de son auteur. La seconde peut avoir revendiqué en sa faveur 11 observations régulières (Pitres 1882, 1 cas ; Pitres et Vaillard, 1883, 86, 3 cas ; Oppenheim et Siemerling, 1887, 3 cas ; Marinesco, 1894, 1 cas ; Bouglé, 1896, 2 cas ; Pitres et Carrières, 1 cas), et 6 autres cas moins probants. Mais elle heurte les opinions préconçues de quelques savants qui ne peuvent se résigner à faire aux névrites la place qu'elles méritent dans la pathologie nerveuse.

Les auteurs publient les détails de l'observation et de l'autopsie d'un tabétique porteur d'une arthropathie du genou gauche et d'une fracture ancienne de côte. Ils constatèrent une intégrité complète des cellules des cornes antérieures de la moelle, et des lésions diffuses de plusieurs nerfs périphériques, avec prédominance très marquée des lésions sur les nerfs se rendant à l'articulation malade et sur le nerf intercostal correspondant à la côte fracturée (faits relatifs à l'altération de la moelle ou des nerfs dans les fractures spontanées : Heydenreich et Liouville 1874 ; Pitres et Vaillard, 1886 ; Oppenheim et Siemerling, 1887 ; Prévost, 1886).

Chez le malade qui avait eu, pendant les trente-deux ans qu'a duré l'évolution de son tabes, un très grand nombre de crises gastriques et quelques crises laryngées, les noyaux bulbaires (IX, X, XI) étaient sains et le tronc de la Xme paire, et le tronc et les rameaux du plexus solaire n'étaient le siège d'aucune altération appréciable.

Les testicules du malade étaient complètement analgésiques ; les nerfs testiculaires n'étaient que très peu altérés ; ce qui paraît démontrer que la cause des anesthésies viscérales ne doit pas être uniquement recherchée dans les altérations névritiques.

Feindel.

1006) **L'hystéro-tabes, association de l'hystérie avec l'ataxie locomotrice progressive**, par J. Vires. *Thèse de Montpellier* (Paris, J.-B. Baillière, 1896).

Le nombre des observations d'hystéro-tabes est très restreint puisque l'on n'en compte guère plus d'une quinzaine. Au point de vue symptomatique, l'hystéro-tabes se traduit un double syndrome hystérique et tabétique ; hystérie et tabes se juxtaposent, s'associent, mais sans donner naissance à une entité

morbide nouvelle. Cette association n'est pas un état hybride ; l'hystérie du sujet réalise les symptômes hystériques dans la même proportion et avec le même mode que l'hystérie pure ; le tabes de l'hystéro-tabétique ne diffère ni par ses manifestations, ni par son évolution, du tabes pur. L'hystéro-tabes n'a rien de commun avec les pseudo-tabes, les tabes combinés, les diverses simulations de maladies organiques de l'hystérie.

L'hystéro-tabes s'observe également dans les deux sexes. Le début se fait ou par l'hystérie ou par le tabes, la première en date de ces deux affections semblant jouer le rôle de cause provocatrice vis-à-vis de l'autre. L'hystérie peut s'atténuer devant le tabes et lui céder la place, ou bien, tabes et hystérie entremêlent confusément leurs manifestations multiples.

L'hystéro–tabes exige pour se développer, un terrain prédisposé, la tare héréditaire dégénérative. L'hérédité névropathique, tuberculeuse, diathésique, alcoolique, cérébrale, altère la nutrition du système nerveux ; surviennent les agents provocateurs et l'hystéro-tabes peut apparaître. La syphilis est l'exception chez les hystéro–tabétiques ; elle n'a qu'un rôle équivalent à celui des autres affections, des traumatismes, du shock, de l'arthritisme, de la tuberculose, de l'alcoolisme. Tous ces agents n'ont qu'un rôle des plus subalternes ; c'est le sujet dégénéré auquel ils s'adressent qui réagit à sa façon : il lui faut seulement une « mise en train » (Brissaud). Le myélencéphale, perturbé dans son chemin par l'influence héréditaire, est susceptible de réaliser dans la suite, après l'injure d'une cause banale, l'association hystéro-tabétique.

FEINDEL.

1007) **Sur la paralysie spinale d'origine familiale** (Ueber familiäre spastische Spinalparalyse), par HOCHHAUS. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 9, livraisons 3 et 4, p. 291.

Il s'agit de 3 enfants, frères et sœurs, âgés respectivement de 21 ans, 13 ans et 8 ans. Chez tous, la maladie a débuté vers la deuxième année de la naissance, a marché progressivement et a atteint son maximum vers l'âge de 6 ans. A partir de cette époque, l'évolution de la maladie a varié chez les 3 enfants ; chez la sœur âgée de 2 ans, la maladie est restée stationnaire jusqu'à ce jour malgré toutes les médications. Chez l'enfant, âgé de 13 ans, les symptômes se sont atténués et le massage et les bains ont exercé sur la maladie une amélioration sensible. Enfin, chez le dernier enfant, la maladie a empiré et l'effort thérapeutique a été nul. La symptomatologie de la maladie présente le même aspect chez les 3 enfants : paralysie spasmodique avec exagération des réflexes et l'absence de tout trouble de la vessie et du rectum. De plus, chez l'enfant, âgé de 8 ans, il existe une atrophie manifeste de la jambe accompagnée d'une forte contracture du triceps, à propos de laquelle on a pratiqué la ténotomie. La cause de l'affection, dans les cas en question, est absolument inconnue. On ne trouve en effet, ni accouchement prématuré, ni dystocie, ni méningite dans les premiers temps de la vie. D'autre part, les antécédents de la famille n'apportent aucun éclaircissement. Il n'existe dans la famille qu'une disposition très manifeste pour la tuberculose. L'auteur n'admet pas qu'il s'agisse, chez ces malades, d'une forme de la maladie de Little, car l'étiologie à cet égard est complètement muette. Ensuite, il n'existe chez eux aucun trouble cérébral. Il n'y a pas, notamment, de changement de caractère, de troubles de l'intelligence, de strabisme. Enfin les bras sont complètement intacts. G. MARINESCO.

1008) **Un cas d'hématomyélie** (Ein Fall von Hæmatomyelie), par Benda. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* octobre 1896, n° 44, p. 711.

Les observations d'hématomyélie, dont un certain nombre sans autopsie, étant encore très peu nombreuses, l'auteur a cru utile de publier le cas suivant : Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels; il n'avait notamment ni syphilis, ni alcoolisme, ni excès vénériens. En octobre 1891, à la suite d'un effort, il ressentit une douleur violente dans le dos et dans les jambes. Le lendemain suivirent de la faiblesse des membres inférieurs, difficulté dans la marche, des paresthésies dans les doigts et les orteils et des troubles de miction. Benda qui a vu le malade à ce moment-là a constaté une démarche spasmo-parétique et une asthénie qui obligeait le même sujet à s'asseoir après quelques pas. Pas d'atrophie musculaire. L'excitabilité électrique est diminuée du côté du membre inférieur droit. Du même côté, la sensibilité thermique (chaud et froid) présente une certaine obnubilation. La douleur est presque complètement abolie, mais la sensibilité tactile est bien conservée. Le membre inférieur gauche ne présente aucun trouble de sensibilité. Exagération des réflexes patellaires plus marquée à droite qu'à gauche. Après 5 mois d'un traitement approprié : repos, galvanisation de la colonne vertébrale avec un courant faible (2 milliampères), une amélioration visible s'est produite dans l'état du malade.

G. Marinesco.

1009) **Monoplégie faciale et déviation conjuguée de la face et des yeux, d'origine capsulaire,** par Etienne. *Presse médicale,* n° 100, 5 décembre 1896.

L'hémorrhagie avait dilacéré toute la substance cérébrale entre la face interne du noyau lenticulaire et le bord externe de la capsule interne totalement respectée à partir du faisceau génicuIé ; mais, un peu en avant de ce faisceau, la portion antérieure de la capsule interne est complètement détruite. Cette lésion ne coïncide pas, comme localisation, avec celle qu'avait rencontrée Parisot dans un cas de monoplégie faciale (foyer traversant le segment postérieur de la capsule à $4^{mm}1/2$ en arrière du genou). L'auteur conclut que le point de passage capsulaire du faisceau du facial n'est pas identique chez tous les sujets.

Feindel.

1010) **Contribution à l'étude symptomatique de la paralysie faciale** (Sur Symptomatologie der Gesichtslähmung), par Toby Cohn, médecin assistant de la policlinique du Prof. Mendel, de Berlin. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 21, p. 972.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, sans antécédents héréditaires particuliers. A l'âge de trois ans, à la suite d'un prétendu refroidissement, elle fut prise brusquement de paralysie faciale gauche ; cette attaque s'était accompagnée de fièvre et de spasmes dans le côté gauche du corps. Après quelques semaines, la paralysie faciale et la surdité du côté gauche persistèrent ; les membres ne présentèrent plus rien d'anormal. L'état de la face est resté le même depuis des années.

La surdité du côté gauche est complète pour tous les modes d'exploration.

La paralysie intéresse tout le domaine du facial, mais avec une intensité variable suivant les muscles : le muscle frontal, l'orbiculaire des paupières, les muscles du nez, sauf le dilatateur de la narine ont perdu toute contractilité; l'orbiculaire de la bouche, le dilatateur de la narine, les zygomatiques se contractent faiblement mais ne présentent pas de réaction de dégénérescence ; la contractilité est normale pour les muscles du menton, le triangulaire des lèvres

et le sourcilier ; ces derniers muscles se contractent seuls quand on excite le tronc du facial par le courant réduit. Il n'existe pas de réaction de dégénérescence ; seul l'orbiculaire des lèvres se contracte plus mollement qu'à droite. Le peaucier du cou est resté normal. Aucun des muscles ne présente de contracture ou de contraction fibrillaires. — La lésion semble siéger, dans ce cas, au niveau du labyrinthe de la base du crâne au trou auditif interne.

L'absence de paralysie du voile du palais ne saurait faire rejeter cette localisation ; car la paralysie du voile manque très souvent alors même que le facial est intéressé en amont du ganglion pédiculé. Quant à la nature de la lésion, on peut songer soit à une hémorrhagie de l'artère auditive interne ou à un processus méningitique. L'intérêt et la singularité de ce cas résident dans la brusquerie de l'attaque paralytique, en dehors de tout traumatisme.

Ce cas s'ajoute à ceux de Mann et de Bernhardt pour démontrer que dans la paralysie du nerf facial certains muscles innervés par ce nerf peuvent être respectés, en particulier l'orbiculaire des paupières ou l'orbiculaire des lèvres, etc. L'intégrité des muscles du menton, et parfois aussi du peaucier du cou et de l'orbiculaire des lèvres se rencontre également dans les paralysies faciales congénitales ou consécutives à l'accouchement ; Schultze, Bernhardt, Remak, Moebius, etc., ont rapporté des observations de ce genre, etc.

Ces cas ont généralement été considérés comme des paralysies d'origine nucléaire ; il est permis de songer à une origine fasciculaire pour quelques-uns d'entre eux. E. Auscher.

1011) **Les ecchymoses spontanées dans le cours de la maladie de Parkinson,** par Carrière. *Presse médicale*, n° 76, 16 septembre 1896.

Dans un cas absolument typique de maladie de Parkinson, l'auteur met en relief le fait suivant : de temps en temps apparaissent, chez la malade, des ecchymoses plus ou moins larges au niveau de l'espace interosseux situé entre le pouce et l'index de chaque main, presque toujours elles apparaissent sur les deux mains à la fois ; cependant 2 fois (sur 13 fois en 1 an), il n'y en a eu que d'un seul côté ; ces taches s'effacent en quelques jours, après avoir passé par toutes les teintes des ecchymoses qui se résorbent.

Une observation de Talamon et Lecorché se rapproche, au point de vue des taches hémorrhagiques, de celle que donne ici Carrière, qui pense avec eux que ces hémorrhagies spontanées sont des troubles vaso-moteurs ayant pour cause la paralysie agitante, au même titre que la sudation, l'hyperthermie et les œdèmes qu'on rencontre dans le cours de cette affection.

L'auteur, à l'appui de cette opinion, fait remarquer que : 1° les ecchymoses des mains se développent en dehors de tout traumatisme ; il y a donc trouble vaso-moteur ou lésion vasculaire ; 2° les ecchymoses sont absolument symétriques, ce qui exclut la lésion vasculaire.

A côté du trouble vaso-moteur ecchymoses spontanées, on en trouve d'autres, hyperhidrose, sensation de cuisson, dermographisme. La symétrie des ecchymoses spontanées fait penser que ce trouble vaso-moteur est d'origine myélopathique. Bien que l'on soit encore mal fixé sur la lésion causale de la maladie de Parkinson, on sait cependant que la colonne de Clarke, qui joue un rôle dans la vaso-motricité, est assez souvent atteinte. C'est peut-être dans une lésion de cet appareil qu'il faut chercher l'explication du phénomène ecchymoses spontanées dans la paralysie agitante. Feindel.

1012) **Sur l'érythromélalgie** (Ueber Erythromelalgie), par R. Dehio. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 37, 14 septembre 1896.

La question de la pathogénie de l'érythromélalgie est encore pendante et c'est dans le but d'apporter quelques documents nouveaux sur ce sujet que l'auteur publie cette observation. Il s'agit d'une paysanne de 50 ans, ayant exercé autrefois la profession de blanchisseuse, et qui, il y a 6 ans, a ressenti des douleurs sous forme de brûlures dans les doigts de la main et du pied gauche, douleurs accompagnées de rougeur intense avec sueurs abondantes et atrophie cutanée aux doigts. Elle a souffert aussi de céphalalgie paroxystique. Actuellement, la malade se plaint de douleurs continuelles à la main gauche, qui sont limitées à la région du poignet et envahissent toute la face palmaire. Les doigts sont douloureux, les douleurs s'exagèrent par les mouvements. Au pied gauche, la douleur occupe une topographie presque semblable. La couleur de la peau à ce niveau est d'un rouge foncé passant à une teinte presque livide. La peau est humide sans être froide. En regardant de près, on s'aperçoit qu'elle est couverte de gouttelettes de sueur. A la face dorsale de la main, la peau est intacte. Les doigts sont cyanotiques. La peau de la face dorsale de la 2e et 3e phalange de tous les doigts est mince, lisse (glossy-skine) ; les mouvements sont limités et affaiblis, par suite, sans doute, de la douleur. Le pouls de l'artère radiale gauche est faible et à peine perceptible ; différences très appréciables au sphygmographe. Les douleurs augmentant, on fait des injections de morphine à la malade. La thérapeutique étant impuissante, on se décide à pratiquer une opération à cause des douleurs, la résection du nerf cubital. On a réséqué également une partie de l'artère cubitale, mais cette opération n'a pas été suivie, même momentanément, d'une amélioration sensible. Dans la suite, l'auteur a appris que la malade allait mieux. L'examen de préparations provenant du nerf n'a permis de constater aucune lésion ; par contre, l'artère présente un épaississement considérable de sa gaine interne ce qui réduit de moitié la lumière du vaisseau. L'intégrité du nerf montrerait que dans l'érythromélalgie il ne s'agit pas d'une lésion des nerfs périphériques, fait corroboré par le résultat de l'opération. Mais la topographie des troubles de la sensibilité témoignerait plutôt d'une affection de la substance grise de la moelle. G. Marinesco.

1013) **Sur la tétanie chez les enfants** (Ueber Tetanie der Kinder), par Hauser. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 35, 31 août 1896, p. 782.

L'auteur conclut de la façon suivante. Il existe chez les enfants une vraie tétanie ; elle offre, dans un certain nombre de cas, le même tableau symptomatique que chez l'adulte. La contracture spasmodique des cordes vocales joue un rôle essentiel dans la tétanie des enfants et même, elle a une valeur pronostique. La tétanie existe rarement chez les enfants bien portants. Le rachitisme, les affections de l'appareil gastro-intestinal semblent jouer fréquemment le rôle de cause prédisposante. En effet, on retrouve souvent chez les enfants atteints de tétanie, la dyspepsie aiguë. Aussi la thérapeutique doit diriger son action dans le traitement de l'affection première gastro-intestinale qui provoque la tétanie. Les lavages d'estomac, les laxatifs, servent à éliminer les toxines et à empêcher la formation de substances albuminoïdes qui subissent la fermentation putride dans l'appareil gastro-intestinal. La tétanie des enfants est une maladie dangereuse et qui peut conduire à la mort.

En outre de la tétanie caractérisée par la contracture des extrémités, il existe chez les enfants, une tétanie latente qui évolue sans contracture. Son diagnostic

repose sur l'existence de l'augmentation de l'excitabilité galvanique et sur l'existence du phénomène de Trousseau. Le phénomène de Chwostek n'a de la valeur que si les autres symptômes existent. Ces cas de tétanie latente présentent comme symptôme dominant le spasme de la glotte. C'est pour cette raison qu'il faut chercher dans des cas de spasme de la glotte, le signe d'Erb et de Trousseau pour voir s'il ne s'agit pas d'une tétanie latente. La plupart de ces cas de spasme de la glotte n'ont rien à faire avec la tétanie. Il est probable qu'il y a entre ce spasme et le rachitisme des relations non fortuites. G. Marinesco.

1014) **Hystérie chez un syphilitique**, par le professeur Dieulafoy. *Bulletin médical*, n° 81, 11 octobre 1896.

A son entrée à l'hôpital, le malade, jeune homme de 16 ans, robuste et bien constitué, présente une hyperesthésie hystérique du côté gauche du thorax, avec des accès frustes d'angine de poitrine de même nature, le tout datant de quelques jours. La nature hystérique de ces accidents est confirmée par la coexistence de crises, de plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Les premières crises d'hystérie ont eu lieu il y a 2 ans, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. On sait (Guinon) que les maladies infectieuses sont au nombre des agents qui provoquent le plus facilement l'apparition de l'hystérie ; mais elles n'agissent ainsi que sur des prédisposés; or, ici, pas de tare névropathique, — mais signes certains de syphilis héréditaire (dents d'Hutchinson, front olympien ; à droite, cataracte congénitale; à gauche, irido-choroïdite et rétinite pigmentaire pouvant expliquer le rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil de ce côté; état maladif jusqu'à l'âge de 3 ans, frères et sœurs mort-nés ou morts en bas-âge ; mère soignée pour une gomme du voile du palais).

Ce double diagnostic, hystérie et syphilis héréditaire, fit prescrire : douches, KI, KBr. Sous l'influence de ce traitement, les crises angineuses et les crises convulsives disparurent en 15 jours, les zones d'hyperesthésie aussi. Il ne reste, en fait de stigmates d'hystérie, que des zones d'hypoesthésie sur les jambes.

Comment faut-il considérer cette hystérie ? Est-elle due à la fièvre typhoïde, est-elle due à la syphilis héréditaire ? Il semble que la formule que voici répond bien aux particularités de l'observation : *Hystérie développée à l'occasion d'une fièvre typhoïde chez un sujet prédisposé du fait d'une syphilis héréditaire.* Feindel.

1015) **Recherches de quelques éléments urologiques dans un cas particulier d'ostéo-arthropathie hypertrophiante,** par MM. Guérin et G. Etienne. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1896.

Observation d'un homme présentant, à côté de déformations des mains caractéristique du rhumatisme déformant chronique, des lésions des extrémités osseuses caractéristiques de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, et aussi les déviations du rachis habituelles dans l'acromégalie. C'est donc une forme de passage entre les arthropathies rhumatismales anciennes, et les nouvelles ostéo-arthropathies systématisées de M. P. Marie.

Les auteurs ont examiné à plusieurs reprises les urines pendant une série de dix jours. Au début ils ont trouvé, chez leur malade, une augmentation considérable de la quantité de chaux excrétée quotidiennement, tandis que la magnésie restait sensiblement au taux normal, et qu'il y avait nettement hypophosphaturie.

Au contraire, cinq mois plus tard l'excrétion de la chaux a considérablement

diminué, et est restée inférieure à la moyenne. La magnésie était toujours au taux normal. L'excrétion des phosphates était encore moins considérable qu'auparavant.

Les auteurs concluent de ces constatations : *a*) que dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, le système osseux se décalcifie partiellement, ce qui expliquerait les déformations ; *b*) que les gonflements articulaires sont dus à une ossification secondaire bientôt suivie d'un processus de calcification nécessitant l'utilisation de la chaux organique qui n'est plus excrétée qu'en minime proportion. MAURICE SOUPAULT.

THÉRAPEUTIQUE

1016) **Le trional est-il un hypnotique recommandable ; mérite-t-il d'être préféré au sulfonal ?** par le professeur VON MERING. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 5 novembre 1896.

L'auteur fait de ce composé une intéressante étude clinique ; il passe en revue son histoire en thérapeutique. L'auteur s'est directement adressé à 17 spécialistes des plus autorisés, afin de connaître leur avis au sujet de l'emploi du sulfonal et du trional.

Il publie leurs réponses ; nous y rencontrons les noms de von Morden, Kræpelin, Emminghaus, Thomsen, Tuczek, von Krafft-Ebing, Hitzig, etc. Il ressort de recherches personnelles de von Mering et des observations faites par ces nombreux auteurs, qu'actuellement aucun hypnotique n'est préférable au trional. Dans un seul avis — sur dix-sept, — le sulfonal est mis sur le même pied que le trional. Beaucoup ont abandonné le sulfonal à cause de ses effets désagréables. C'est un hypnotique précieux qui n'est surpassé par aucun des produits analogues connus jusqu'à présent ; il agit promptement et sûrement dans l'agrypnie simple, dans l'insomnie qui accompagne les diverses formes de neurasthénie et même dans l'insomnie des psychopathes agités et aliénés.

Dans l'insomnie dépendant de douleurs physiques, le trional est utilement associé à la morphine (1 gr. trional + 0,005 morphine) (Krafft-Ebing).

Il n'exerce aucune action fâcheuse sur l'intestin, pas plus que sur le système nerveux ni sur le cœur.

Son élimination est rapide. Von Mering se livre ensuite à une étude de l'hématoporphyrinurie, si fréquente à la suite de l'usage du sulfonal. Faisant appel à des recherches chimiques et à de nombreuses expériences sur des animaux (relatées en détail), il conclut que l'origine directe de l'hématoporphyrinurie ne peut être clairement comprise. On peut simplement dire qu'elle ne peut être considérée comme une conséquence directe de l'emploi du sulfonal ou du trional.

Dose : 1 gramme ; augmenter parfois de 0,25. Rarement aller jusqu'à 2 gr. Dans ce cas, il faut parfois en interrompre l'usage. PAUL MASOIN.

1017) **Contribution à l'emploi du trional**, par le Dr VILLERS. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1896.

Étude à la fois théorique et pratique ; elle se termine par les conclusions suivantes :

1° Le trional est un hypnotique de choix dans la démence sénile avec insomnie et agitation nocturne.

2° Administré le soir dans du lait chaud, à la dose de 50 centigr., parfois de

1 gr., il amène, au bout d'un temps variant de une demi-heure à quatre heures, un sommeil calme d'une durée de six à neuf heures.

3° Administré à cette dose, il n'a pas d'action défavorable sur l'estomac ni sur le cœur, comme dans les cas de lésions valvulaires. PAUL MASOIN.

1018) **Du traitement de la migraine par le bromure de potassium,** par le Dr L. FUCHS. *Thèse de Paris*, 1896, n° 546.

L'auteur étudie le traitement bromuré dans chacune des formes de la migraine décrites par Charcot. Dans la migraine simple, il y a rarement lieu d'employer le bromure de potassium : cependant il est efficace dans les formes graves, dans celles, comme le dit Gilles de la Tourette, « qui par la répétition et l'intensité de leurs accès constituent une infirmité ». C'est surtout dans la migraine ophtalmique accompagnée, que la médication bromurée donne de bons effets ; dans la migraine ophtalmique simple au contraire, l'efficacité du bromure est moins certaine, le nombre des cas traités est d'ailleurs insuffisant. Les règles que l'on suit dans l'administration de ce traitement sont celles qui ont été posées par Charcot et Gilles de la Tourette : prescrire le médicament à forte dose, presque toxique et continuer la médication pendant longtemps, constamment et sans interruption d'un seul jour. Ce traitement sévère est quelquefois difficilement supporté, aussi ne doit-on l'employer qu'à bon escient et dans les cas où la maladie présente une gravité réelle. PAUL SAINTON.

1019) **De la démorphinisation chimique**, par ERLENMEYER. *Progrès médical*, 1er août 1896, n° 31.

L'appréciation clinique de certains symptômes de la suppression devrait en faire reconnaître la ressemblance avec ceux de la dyspepsie hyperacide. On trouve dans les deux cas les symptômes gastriques directs (douleurs intestinales, nausées, vomissements, diarrhée) et des symptômes indirects de chaleur au dos, d'inquiétudes au tronc et aux membres, d'impressions douloureuses aux membres.

Le soupçon de dyspepsie hyperacide de la suppression fut confirmé par l'étude de la sécrétion gastrique. Puis il fut démontré qu'une partie de la morphine injectée sous la peau passait dans l'estomac. Chez une personne habituée aux injections de morphine les glandes sécrétoires de l'estomac sont donc dans un état narcotique permanent, elles ne produisent plus d'HCl. Vienne la démorphinisation, les glandules, sortant du sommeil, produisent des flots d'acide.

Hitzig, s'appuyant sur ces données lava, au moment de la suppression, l'estomac d'un malade avec de l'eau alcaline. Le malade fut exempt en grande partie des « symptômes d'abstinence ».

Depuis trois ans, Erlenmeyer a traité plus de trente malades par cette méthode. Toutefois le symptôme psychopathique persiste dans ce traitement. Des morphinomanes depuis dix et vingt ans qui n'avaient pas souffert du sevrage comme tous, réclamant leur morphine à grands cris. FEINDEL.

1020) **La thyroïdothérapie dans la tétanie idiopathique de l'enfance.** (La tiroidoterapia nella tetania idiopatica dell'eta infantile), par L. MAESTRO. *Riforma medica*, vol. II, nos 40, 41, 1896.

L'administration de la glande thyroïde, crue ou rôtie, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, sans aucune interruption, est très bien tolérée et a donné à l'auteur de très bons résultats dans le traitement de la tétanie idiopathique

infantile. Sous l'influence de ce traitement, les accès deviennent plus rares, la période de contracture est raccourcie, et la complète guérison de toute la maladie est anticipée. MASSALONGO.

1021) **Contribution à l'étude du traitement de l'idiotie,** par le Dr GRIFFAULT. *Thèse de Paris,* 1896.

Ce travail contient six observations prises avec beaucoup de soin de malades atteints d'imbécillité améliorés ou guéris par le traitement médico-pédagogique. Cliniquement, l'idiotie se présente sous trois formes : l'idiotie complète, l'imbécillité, l'arriération mentale ; c'est surtout chez les malades atteints de ces deux dernières variétés que l'éducation a une grande influence. Leur état est d'autant plus heureusement modifié, qu'ils sont soumis plus tôt au traitement dont les principes ont été indiqués depuis longtemps par Seguin et dont l'application est perfectionnée chaque année dans le service de M. Bourneville, à l'hospice de Bicêtre. PAUL SAINTON.

1022) **Note sur l'infidélité du Borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication. (Purpura borique),** par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* nº 4, 1896.

Depuis le travaii publié en 1887 par C. Féré et H. Lamy. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. II, p. 305), de nouveaux essais de traitement de l'épilepsie par le borax ont été tentés par Féré.

Les résultats n'ont pas été en général plus favorables. Sur 122 cas, il n'y a eu que 19,67 p. 100 d'améliorations transitoires ou peu marquées, et 9,01 p. 100 d'améliorations plus manifestes. Dans 71,31 p. 100 des observations, le résultat du traitement par le borax a été nul.

D'autre part, les accidents causés par l'ingestion du borax sont assez nombreux, troubles gastriques, vaso-moteurs, cutanés, et surtout complications rénales graves. L'œdème est un des accidents les plus sérieux.

Féré signale une nouvelle manifestation cutanée imputable au borax, le *purpura :* Il s'agit d'un purpura toxique comme on en a observé sous l'influence du phosphore, de l'arsenic, de l'iode, etc.

L'auteur l'a observé dans deux cas, coïncidant avec l'œdème. Le *purpura borique* affecte une disposition en placards qu'on ne signale pas dans les autres purpuras toxiques. HENRY MEIGE.

1023) **Traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic,** par J. COMBY. *La Médecine moderne*, 1896, nº 67.

Dans tous les cas où l'antipyrine a échoué, l'arsenic a amené la guérison dans le délai très court d'une dizaine de jours. On le donnera sous forme de liqueur de Boudin (solution aqueuse d'acide arsénieux à 1 pour 1000) en abaissant encore le titre à 1/10000e par l'adjonction de julep.

Le premier jour l'enfant prendra 10 gr. de liqueur de Boudin, soit 1 centigr. d'acide arsénieux dans 130 gr. de véhicule, par cuillerées à soupe de deux heures en deux heures. On augmentera la dose quotidienne de 5 gr. pour arriver à 35 gr. le sixième jour, puis on diminuera pour revenir à 10 gr. le douzième. Pendant tout le traitement, diète lactée et repos physique et moral.

GASTON BRESSON.

1024) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la névralgie faciale,** par le Dr Caroli. *Thèse de Paris,* 1896, no 514.

Ce travail est consacré à l'étude détaillée des différents procédés opératoires employés par les chirurgiens dans le traitement de cette rebelle et douloureuse affection. L'auteur s'efforce d'en préciser les indications et voici les conclusions auxquelles il arrive :

Si le traitement médical n'a donné aucun résultat, le traitement chirurgical s'impose et les opérations de choix sont la névrectomie et la résection ganglionnaire. On doit, d'abord, s'assurer qu'il n'existe aucune lésion dentaire de quelque nature que ce soit, pouvant être le point de départ d'une névralgie faciale : pour faire disparaître cette lésion le procédé le meilleur est celui qui a été décrit par Jarre en 1893, c'est la résection du rebord alvéolaire. Toutes les fois qu'une névralgie faciale a débuté par la sphère du sous-orbitaire, il faut avoir recours à la résection de ce nerf et du ganglion de Meckel, cela même si les autres branches du trijumeau sont ultérieurement le siège de phénomènes douloureux. Dans le cas où cette intervention ne donne aucun résultat, la résection du ganglion de Gasser doit être pratiquée.

Plusieurs observations inédites sont annexées à ce travail. Paul Sainton.

1025) **Du gaïacol et de la cocaïne considérés comme anesthésiques locaux**, par le Dr C. Benoit. *Th. Paris*, 1896.

Voici le résumé des conclusions de ce travail : le gaïacol employé en badigeonnages sur la peau saine est réellement anesthésique, tandis que la cocaïne n'agit que sur des tissus malades; en chirurgie dentaire, il permet d'anesthésier le malade assis, tandis que cette position peut être la cause d'accidents dans l'anesthésie cocaïnique. Il ne semble pas qu'il puisse être substitué à la cocaïne, pour les opérations de petite chirurgie. Il peut donner lieu à des érythèmes, à de l'albuminurie consécutive et quelquefois à de la congestion pulmonaire chez les sujets malades. La cocaïne est plus avantageuse, si l'on se conforme aux règles formulées par Reclus pour son emploi chirurgical. Paul Sainton.

1026) **Le tétanos et la sérumthérapie**, par le Dr Boudault. *Thèse de Paris,* 1896, no 477.

Revue générale de la question : l'auteur y rappelle successivement la morphologie du bacille tétanique, ses propriétés, l'action de ses toxines, le mode de préparation du sérum antitétanique. Dans la dernière partie de son travail, il étudie l'application de la sérothérapie aux animaux et à l'homme : avec la plupart des expérimentateurs, il arrive à cette conclusion que, si le sérum antitétanique peut être considéré comme le spécifique préventif de la maladie, son rôle curatif est beaucoup plus douteux : jusqu'ici à ce point de vue « il a toujours été sans effet ». Paul Sainton.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 juin 1896.

1027) **Action de diverses substances sur les mouvements de l'estomac ; innervation de cet organe,** par Batelli.

1° Substances excitant les mouvements de l'estomac : *a) très énergiquement* (muscarine, pilocarpine, etc.) ; *b) moins énergiquement* (nicotine, quinine, cocaïne, digitale, caféine, etc.) ; *c) faiblement* (tartre stibié, émétine, arsenic, etc.).

2° Substances sans action sur les mouvements de l'estomac (strychnine, certains purgatifs, etc.).

3° Substances diminuant la contractilité de l'estomac (curare, acide cyanhydrique, vératrine, eau froide), ou pouvant l'abolir (chloral, atropine).

4° Substances abolissant les contractions rythmiques, les parois se contractant énergiquement en masse (ingestion d'éther ou de chloroforme).

Innervation : il existe dans le vague, deux espèces de fibres, les unes *motrices*, les autres *inhibitrices ;* elles proviennent toutes deux de la branche interne du spinal.

Séance du 13 juillet 1896.

1028) **Rôle du circuit électro-neuro-musculaire,** par Salvay.

A propos d'un argument nouveau apporté par Ch. Henry en faveur de l'hypothèse de l'existence d'un circuit électro-neuro-musculaire comparable à celui d'une pile dont l'énergie serait fournie par des oxydations interstitielles siégeant dans les membres, l'auteur soutient que si la totalité de l'énergie passait sous forme d'électricité dans les nerfs, les courants seraient décelables (par l'exploration téléphonique, par exemple), ce qui n'est pas ; le passage des courants amènerait une élévation de température dans ces conducteurs nerveux, ce qui n'a pas lieu.

1029) **Méthode nouvelle de détermination des distances respectives des centres de localisation cérébrale,** par Ch. Henry.

Appliquant les lois de Kirchhoff sur les courants dérivés, l'auteur est arrivé à cette conséquence que le rapport des distances respectives des centres au centre psychomoteur est inversement proportionnel aux pertes de sensations pour le même effort, c'est-à-dire que le centre auditif est plus rapproché que le centre visuel du centre psycho-moteur dans le rapport de 1 à 2,5.

Séance du 27 juillet 1896.

1030) **Présence dans le nerf laryngé supérieur de fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires pour la muqueuse du larynx,** par Hédon.

L'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur provoque la rubéfaction de la muqueuse du larynx du côté correspondant et la sécrétion des petites glandes à mucus qui s'y trouvent. Cette vaso-dilatation et cette sécrétion doivent

être considérées comme des effets directs et non réflexes, car elles persistent après la section des récurrents et des vago-sympathiques.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 28 octobre 1896.

1031) **La tuberculine et la méningite tuberculeuse**, par MAURANGE.

Un jeune homme de 32 ans, en convalescence d'une poussée de tuberculose pulmonaire compliquée d'un pneumo-thorax ayant nécessité l'empyème, est pris soudain, le 1er octobre, de violentes douleurs de tête qui persistent trois jours sans qu'aucun médicament amène de soulagement. En même temps se développaient des troubles digestifs caractérisés par la perte de l'appétit, la constipation, un état saburral de la langue.

Le sommeil ne tarda pas à disparaître, et le 5 octobre la température axillaire s'élevait le soir à 38°,5. Les 6, 7 et 8 la céphalalgie s'aggrave, le malade a de la photophobie, du ptosis plus marqué à gauche. Le pouls, qui jusque-là était resté aux environs de 80 à 90 P., descend à 64 puis à 60. Le diagnostic de méningite fut dès lors posé et la maladie suivit un cours rapide et régulier. Le 10 octobre on nota un délire assez violent, du nystagmus, du mâchônnement, des soubresauts brusques dans les membres, de la raideur musculaire, la disparition des réflexes, de la perte de la conscience, avec une température ne dépassant pas 38°,6. Le 12 octobre le délire diminue de violence ; le malade tombe dans la torpeur, n'ouvre plus les yeux; l'irrégularité du pouls s'accentue, la sécrétion urinaire diminue, la respiration à type Cheyne-Stokes apparaît. Dans la soirée du 13, le facies est grippé, la commissure labiale gauche déviée.

Dans la nuit du 13 au 14 le malade a des relâchements des sphincters, et tombe dans le coma le plus complet. Il n'a ni pris une goutte de liquide ni poussé un gémissement depuis vingt heures. C'est dans ces conditions qu'on se décide à tenter d'agir sur l'agent morbide lui-même. Supposant d'abord que les circonstances qui avaient déterminé le pyo-pneumothorax étaient pour quelque chose dans le développement de la méningite, on injecte 10 centim. cubes de sérum anti-streptococcique ; le résultat est une sécrétion nasale très abondante. On injecte alors une dose minime de tuberculine pour agir directement sur la lésion elle-même. Le 15 octobre, à 9 heures du matin, on fit dans la peau du flanc droit une injection de 1/30e de centim. cube de tuberculine dans 10 centim. cubes d'eau; l'injection étant de 1 cent. cube la quantité de tuberculine était de $\frac{1}{300}$. La température était alors à 38°,2.

A midi le malade commença à avoir quelques mouvements spontanés, à une heure il put boire quelques gouttes de liquide; à 2 heures et demie il commençait à parler; à 3 heures il paraissait avoir recouvré toute sa raison. Le thermomètre s'élevait, le pouls passait de 60 à 100 pulsations. A 3 heures du matin la température était de 39°,8. Pendant ce temps tous les phénomènes paralytiques, la déviation de la langue et de la face, l'inégalité pupillaire, le ptosis avaient disparu. La continence des sphincters s'était rétablie et il y eut 3 mictions volontaires.

Le 16, à 8 heures du matin, il y avait dans le facies du malade une telle transformation qu'il paraissait devoir guérir. Il se plaignait seulement de douleurs articulaires.

A l'auscultation on ne constatait aucun phénomène pulmonaire. Entre 3 heures et 4 heures le thermomètre monte à 40° ; il arrive le lendemain à 40°,2 et le malade meurt à 11 heures du matin ayant gardé sa conscience et la liberté de ses mouvements jusqu'à 5 heures.

Conclusions : 1° Une dose très minine de tuberculine peut avoir une action typique sur l'évolution des accidents.

2° Il n'y a pas eu de manifestation du côté du poumon.

3° On devrait soumettre à l'injection de doses encore plus faibles que celle employée par l'auteur toute méningite tuberculeuse confirmée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 10 mai 1896.

1032) **Un cas de gomme de la moelle,** par Arlovski.

Malade de 49 ans, antécédents névropathiques héréditaire, abus *in potu et venere.* Syphilis en 1887, sans accidents graves ; traitement actif. En 1892, gomme de la langue disparue après traitement spécifique. En octobre 1894, névralgie intercostale droite ayant duré un mois. En février 1895, névralgie intercostale, faiblesse de la jambe droite, anesthésie plantaire, impuissance.

En été, amélioration notable. Le 17 août, aggravation subite ; douleur du côté, parésie des jambes, troubles de la miction. Le 17 septembre, aggravation, la marche est impossible. A l'entrée, œdème des deux jambes, paralysie complète de la jambe droite, parésie notable de la jambe gauche, avec tension musculaire ; convulsions des jambes et des muscles obliques de l'abdomen qui sont très douloureux ; les muscles ne réagissent qu'aux grands courants ; diminution des réflexes tendineux ; clonus ; douleurs névralgiques pénibles dans les 6e espaces intercostaux des deux côtés ; zone d'hyperesthésie entre les 5e et les 10e côtes ; anesthésie complète à la douleur et à la chaleur du côté gauche ; moins prononcée à droite. Incontinence d'urine et de matières fécales ; impuissance. Aggravation les jours suivants et mort le 25 septembre. A l'autopsie, on trouve dans la moelle deux tumeurs ayant tous les caractères histologiques d'une gomme. La tumeur du côté droit s'étend du bord supérieur de la 5e racine à l'extrémité inférieure de la 6e, elle adhère à la dure-mère et n'intéresse pas la substance médullaire qu'elle comprime seulement. La tumeur gauche a le volume d'une noix, va de la 5e à la 8e racine dorsale ; elle siège dans la substance nerveuse qu'elle a en partie détruite.

Les vaisseaux sont très altérés ; au niveau de la tumeur les parois vasculaires ont subi une dégénérescence amyloïde ; plus bas ils sont épaissis, l'altération des vaisseaux s'étend jusqu'à la queue de cheval. Les gommes de la moelle sont rares ; le cas récent décrit par Hanot et Meunier ressemble en tout point à celui-ci. Le diagnostic, pendant la vie, est impossible.

Ce qui est à remarquer dans cette observation, c'est la tolérance de la moelle ; malgré l'importance des lésions, la compression et l'altération profonde des vaisseaux, le malade peut encore marcher huit jours avant la mort. L'apparition des paralysies peut s'expliquer par une oblitération brusque d'une artère et l'ischémie de la moelle. L'altération des vaisseaux est caractéristique pour une affection syphilitique : on y retrouve toutes les lésions décrites depuis Heubner jusqu'à Sottas et Lamy.

Séance du 20 septembre 1896.

1033) **Deux cas de polioencéphalite aiguë hémorrhagique** (maladie de Wernicke), par MOURAVIEFF.

I. — Femme de 46 ans, ni syphilis, ni alcoolisme. En juillet 1894, deux semaines après une maladie grippale, elle eut un accès épileptiforme ayant débuté à la main gauche, sans perte de connaissance, puis une hémiplégie gauche; une céphalée intense accompagnée parfois de vomissements. Deux mois et demi après, dyschromatopsie et diminution de la vue ; dépression mentale, léger ptosis droit et léger strabisme externe de l'œil droit.

La dépression augmenta, l'œil droit devint immobile ainsi que la pupille droite ; paresse de la pupille gauche ; amaurose double. Température toujours normale. Mort le 19 novembre 1894. A l'examen nécroscopique on trouva : 1° une tumeur sarcomateuse dans la partie moyenne des circonvolutions centrales droites ; 2° de la dégénérescence des racines postérieures de la moelle, particulièrement prononcée dans les régions cervicale et dorsale ; dégénérescence des cordons de Goll et de la zone radiculaire des mêmes régions ; 3° inflammation aiguë et hémorrhagies miliaires dans le pont de Varole et les pédoncules cérébraux, localisées surtout dans la substance grise autour du canal central; quelques hémorrhagies miliaires dans les tubercules quadrijumeaux et la couche optique. Il s'agirait d'une variété de la maladie décrite par Strumpell sous le nom d'encéphalite hémorrhagique aiguë, avec cette différence qu'ici les pédoncules et le pont de Varole sont également atteints. Comme la maladie de Strumpell, l'affection est survenue après une grippe; les lésions microscopiques sont identiques dans les deux affections.

II. — Homme de 46 ans, ayant eu la syphilis et abusé des boissons fortes, présenta les symptômes suivants : diminution profonde de la mémoire, abaissement de la vue, paralysie des mouvements conjugués des yeux et conservation des mouvements de chaque œil, pris à part, léger ptosis double et légère inégalité pupillaire; illusions. Bientôt vint s'ajouter une polynévrite du tronc et des extrémités avec parésie notable. La motilité oculaire revint rapidement, l'état général s'améliora et le malade put reprendre ses travaux. Ici comme dans le premier cas, une seule cause (alcoolisme-syphilis) amena plusieurs affections nerveuses : la polynévrite, la psychose polynévritique et la polyencéphalite hémorrhagique aiguë.

1034) **Accès prolongés d'épilepsie corticale dans la paralysie générale**, par MOURATOFF.

Chez deux paralytiques, après un traumatisme survinrent des convulsions cloniques continues, dans la moitié paralysée du corps. Les convulsions débutent dans les muscles de la face et se propagent sur ceux du bras et de la jambe, elles suivent ainsi les centres corticaux. Chez un malade, les convulsions continues avaient lieu à droite, chez l'autre à gauche. A l'antopsie et à l'examen microscopique, les lésions dans les deux cas étaient identiques : périencéphalite chronique diffuse, lésions profondes dégénératives et inflammatoires des circonvolutions centrales; les fibres arciformes et de projection étaient le plus atteintes, seule la couche superficielle des fibres tangentielles de l'écorce a été atteinte ; les fibres de Bekhterew et de Baillarger étaient intactes.

Les convulsions prolongées des paralytiques sont analogues à l'épilepsie jacksonnienne « continue », dernièrement décrite par M. Kojewnikoff. Elles

se distinguent des mouvements athétosiques et choréiformes par l'absence de tension musculaire et par l'invasion qui se fait suivant l'ordre des centres corticaux. Les convulsions prolongées surviennent dans la paralysie générale grave et sont d'un mauvais pronostic. La ressemblance des symptômes avec l'épilepsie « continue » de Kojewnikoff prouve qu'il s'agit dans cette dernière de mêmes lésions des fibres arciformes. Si l'on voulait intervenir il faudrait une opération profonde sur l'écorce; la récidive est toujours possible. Pour le traitement, les préparations de brome, d'iode, de chloral sont seules indiquées; la révulsion doit être rejetée.

D'après M. Kojewnikoff, l'épilepsie continue et les convulsions prolongées des épileptiques, bien que de même nature anatomo-pathologique, ne sont pas identiques.

1035) M. Kovalevski communique **trois cas de convulsions prolongées** et conclut qu'elles sont de deux ordres : étendues et circonscrites; les premières sont provoquées par un traumatisme et dénotent une lésion grave; les secondes peuvent s'améliorer et n'aggravent pas le pronostic.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bourneville. — Idiotie symptomatique de méningo-encéphalique, rein unique, persistance du trou de Botal, cryptorchidie double. *Progrès médical*, n° 13, 28 mars 1896.

Deguy. — Psammome de l'arachnoïde. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, juin 1896, p. 447.

Launay. — Sarcome de la dure-mère. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, juin 1896, p. 412.

Kalindero et Critzmav. — Hyperostose diffuse des os du crâne et de la face. *Presse médicale*, 4 janvier 1896.

W. Aldren Turner et Ahsley Mackintosh. — Trois cas de néoformation avec production de cavité dans la moelle épinière (Three cases of new growth with cavity, etc...). *Brain*, 1896, parts 73 et 75, p. 301.

Mirto. — Développement anormal du peaucier thoracique chez un dément. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. IV, 1896.

Matignon. — Stigmates congénitaux chez les Chinois. *Archiv. cliniq. Bordeaux*, septembre 1896. Description de taches pigmentaires de la région lombaire que présentent nombre d'enfants chinois de 1 ou 2 ans (95 p. 100). Ces taches disparaissent dès les années suivantes; après la 5me année elles sont tout à fait exceptionnelles. *Figures.*

Achard. — Application des rayons de Roentgen à l'étude d'un cas de rhumatisme déformant d'origine blennorrhagique. *Gazette des hôpitaux*, 11 août 1896.

Léopold Lévy et Émile Lenoble. — Un cas de télangiectasie généralisée. *Presse médicale*, n° 53, 1er juillet 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — TABLE DES FIGURES

III — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

D

E

F

I

J

K

L

M

N

O

P

T

U

V

W

Y

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

T

U

V

W

Y

Z

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE